

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Robert-Frédéric BRIDGMAN

Né à Paris, le 9 Août 1908

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE**

Président de Thèse : M. le Professeur Bezançon

LA NOUVELLE SOCIÉTÉ D'ÉDITION

281, Rue Saint-Honoré, 281

PARIS

1932

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert Frédéric BRIDGMAN

Né à Paris, le 9 Août 1908

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE**

Président de Thèse : M. le Professeur Bezançon

LA NOUVELLE SOCIÉTÉ D'ÉDITION

281, Rue Saint-Honoré, 281

PARIS

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	} CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEREBoullet.
Clinique des maladies du système nerveux.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses.	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	N...
	N...
Clinique chirurgicale.	} CUNÉO. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	
Clinique urologique.	
Clinique d'accouchements.	TERRIEN.
	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	} MAUCLAIRE. MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . . Neurologie et Psychiatrie.

AUBERTIN. Pathologie médicale.

BÉNARD Henri. . . Pathologie médicale.

BROCQ. Pathologie chirurgicale

BRULÉ. Pathologie médicale.

BUSQUET. Pharmacologie.

CADENAT. Pathologie chirurgicale

CATHALA. Pathologie médicale.

CHABROL. Pathologie médicale.

CHAILLEY-BERT. Physiologie.

CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.

DOGNON. Physique.

DONZELOT. Pathologie médicale.

ÉCALLE. Obstétrique.

FEY. Urologie.

GASTINEL. Bactériologie.

GATELLIER. . . . Pathologie chirurgicale

DE GAUDART D'ALLAINES. . Pathologie chirurgicale.

GIROUD. Histologie.

HARVIER. Pathologie médicale.

HAZARD. Pharmacologie.

HOVELACQUE. . . Anatomie.

HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique

HUTINEL. Pathologie médicale.

MM.

JOANNON. Hygiène.

LABBÉ (Henri). . . Chimie biologique.

LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.

LEVEUF. Pathologie chirurgicale

LÉVY-VALENSI. . . Neuro-psychiatrie.

LIAN. Pathologie médicale.

MILLOT. Histologie.

MONDOR. Pathologie chirurgicale

MOREAU. Pathologie médicale.

MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale

MOURE. Pathologie chirurgicale

OBERLING. . . . Anatomie pathologique

OLIVIER. Anatomie.

PIÉDELIÈVRE. . . Médecine légale.

PORTES. Obstétrique.

QUÉNU. Pathologie chirurgicale

RICHET. Physiologie.

SANNIÉ. Chimie biologique.

SÉZARY. Dermatologie et syphiligraphie.

VALLERY-RADOT

(Pasteur). Pathologie médicale.

VAUDESCAL. . . . Obstétrique.

VELTER. Ophtalmologie.

VERNE. Histologie.

VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT. Obstétrique.

LEQUEUX. Obstétrique.

LEROUX. Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

RETTERER. Histologie.

ZIMMERN. Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	MATHIEU.	Clinique chirurgicale.
CHIRAY.	Clinique médicale.	MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ.	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.	Clinique médicale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
BASSET.	Clinique chirurgicale.	LE LORIER.	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.	METZGER.	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CAIN
Médecin des Hôpitaux de Paris
qui a dirigé ce travail

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de clinique médicale
Médecin de Saint-Antoine

A MES MAITRES :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI HARTMANN

Ancien Professeur de Clinique chirurgicale
de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Contribution à l'Etude de la Tuberculose Intestinale

PREFACE

Au cours de nos études avec notre Maître, le docteur André Cain, nous avons été frappé par la fréquence et l'importance de la tuberculose intestinale, et nous avons remarqué combien les descriptions classiques étaient erronées sur beaucoup de points. Dans les articles des auteurs contemporains nous n'avons pas trouvé d'études générales de la maladie et nous avons pensé qu'une mise au point de la question était utile pour les chercheurs. Nous n'avons pas la prétention d'apporter, comme l'ont fait de nombreux auteurs, des statistiques importantes portant sur des milliers de cas, mais nous avons eu l'occasion d'observer des cas particuliers très instructifs qui nous ont permis de tirer des conclusions nouvelles :

L'ancienne classification en tuberculose hypertrophique et tuberculose secondaire doit être rejetée en raison de la grande fréquence des formes intermédiaires et de la communauté que présentent ces deux formes extrêmes tant du point de vue thérapeutique que du point de vue anatomo-pathologique.

Nous devons remercier tout spécialement notre Maître, le docteur André Cain, qui a bien voulu, au cours des deux années que nous avons passées près de lui, nous aider de ses conseils et nous faciliter les recherches tant bibliographiques que pratiques.

Nous devons aussi remercier Monsieur le Docteur Pestel, électro-radiologiste des hôpitaux, qui a bien voulu exécuter pour nous les radiographies nécessaires.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

La tuberculose intestinale peut apparaître à tous les âges de la vie. Cependant, c'est entre 29 et 40 ans que l'on rencontre le plus souvent cette affection. De nombreux chirurgiens ont publié des cas de tuberculose iléo-caecale chez l'enfant. Alglace et Mauclaire ont relaté le seul cas authentique de tuberculose contractée pendant la vie fœtale dans une observation concernant un nouveau-né de six jours, qui présentait des lésions tuberculeuses du péritoine, des ganglions mésentériques et des tuniques de l'intestin. C. Beck a pratiqué une appendicectomie pour tuberculose chez un enfant de deux ans. Guinon et Peter ont eu un cas de tuberculose caecale chez un enfant de quatre ans et demi. Mauclaire rapporta une observation analogue concernant un enfant de cinq ans et demi, Cotterill chez un enfant de six ans. Mais c'est surtout à partir de dix ans que la tuberculose est signalée d'une façon courante.

Après quarante-cinq ans, elle est plus rarement signalée, cependant Footner, Keatley, Lediard, Margarucci, Cumston sont les principaux cas classiques signalés; nous avons apporté un cas de tuberculose chez un vieillard de soixante-quinze ans qui se traduisit par une infiltration discrète de la région iléo-cæcale qui évolua très rapidement vers une perforation de la base de l'appendice avec péritonite généralisée.

Le sexe influe peu ou pas du tout sur la localisation intes-

tinale de la tuberculose; pour certains auteurs elles seraient plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, mais la faible différence ne permet de tirer aucune conclusion ferme.

VOIES D'INFECTION

Les voies d'infection de la tuberculose intestinale ont été très discutées, cependant la voie directe est prouvée dans la grande majorité des cas. La plupart des auteurs sont d'accord pour penser que la voie digestive est la plus fréquente et la plus importante; les autres voies sont plus rares, mais il est certain qu'il y a des cas où les différentes voies concourent toutes ensemble à provoquer le développement de la tuberculose intestinale.

La voie hématogène et la voie lymphatique doivent jouer leur rôle dans un certain nombre de cas, au moins par intermittences, au moment des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire.

Infection par la voie digestive. — C'est déjà de 1867 que datent les premières expériences de Chauveau qui ont prouvé la possibilité de la tuberculisation du tube digestif par ingestion de substance tuberculeuse en grande quantité.

Les autopsies de Sampson et Brown ont prouvé que la tuberculose intestinale atteignait plus fréquemment les malades qui avaient un nombre important de bacilles de Koch dans les crachats.

Ed. Klebs fut le premier à soutenir cette opinion, et les recherches modernes ont montré encore mieux les analogies que présente la tuberculose laryngée, qui est presque uniquement secondaire à l'inoculation directe par les crachats bacillifères.

Eisenhardt trouve 489 cavitaires sur un total de 563 cas de tuberculose intestinale, soit 70 %; Edens trouve 91 cas de tuberculose intestinale sur 108 cavitaires, Gardner trouve 29 cavitaires sur 32 cas et Sampson et Brown ont trouvé une proportion de 47 % de cavitaires diagnostiqués par les rayons X sur 277 cas de tuberculose intestinale.

Le rôle de la déglutition des crachats est difficile à prouver chez la plupart des malades, mais on a pu remarquer que chez les déments, où la déglutition des crachats est constante, la tuberculose intestinale semble beaucoup plus fréquente; mais ces résultats ne sont peut-être pas aussi simples, qu'il paraît, car, quoiqu'il en soit, la tuberculose évolue le plus souvent sous une forme plus aiguë chez ces malades pour des raisons plus ou moins bien connues.

Les enfants présentent moins souvent des lésions intestinales que les adultes, bien qu'il soit impossible de leur interdire d'avaler leurs crachats, mais on doit remarquer que les enfants présentent beaucoup moins souvent des cavernes et des lésions pulmonaires fournissant un grand nombre de bacilles.

Bollinger trouve 30 à 40 % de cas de tuberculose intestinale chez les enfants et Beidert a trouvé 31,6 % sur un total de 1.346 cas.

Chez les animaux tuberculeux, la tuberculose intestinale est beaucoup plus rare, puisque Cornet a observé seulement 6 à 8 cas sur un total de 4.000 animaux.

Cependant la quantité de bacilles n'est certainement pas le seul facteur qui entre en jeu pour la détermination d'une tuberculose intestinale; il y a déjà longtemps que différents auteurs ont prouvé que les bacilles étaient capables de passer directement à travers la muqueuse saine de l'intestin sans provoquer la moindre lésion.

Chez l'animal, Ravenal et d'autres auteurs ont prouvé ce fait et Dobroklonsky, par des expériences maintenant classiques, a montré que des bacilles en quantité assez abondante sont capables d'aller dans des ganglions lymphatiques sans avoir lésé le moins du monde la muqueuse intestinale.

Nous avons entrepris une série d'expériences sur le cobaye en nous servant de grains de carmin qu'il est possible de suivre en pratiquant des coupes histologiques. Notre technique était la suivante : on administrait au cobaye des pilules de carmin de 0 gr. 50 au nombre de 1 ou 2; puis l'animal était sacrifié à des temps variables après l'ingestion; des fragments d'intestin pris tous les 10 cm. sur la hauteur du tube intestinal étaient fixés dans le liquide de Bouin-Hollande sans ouvrir le tube intestinal suivant ses génératrices; pour respecter le contenu et obtenir des images fines et fidèles. Les coupes étaient colorées seulement à l'hématoxyline aluminique virées à l'ammoniaque, ce qui donne une coloration bleue pure de la chromatine, les autres parties restaient transparentes mais les noyaux suffisaient bien amplement pour fixer la topographie surtout au niveau de l'intestin. Sur ce fond, les grains de carmin ressortaient en rouge vif au fort grossissement et on pouvait voir leur répartition.

Quelques-uns restaient dans la lumière de l'intestin, mais une quantité assez importante avait traversé la muqueuse et était située entre les villosités intestinales, sous la couche épithéliale au-dessus de la muscularis mucosæ. C'est dans les interstices cellulux et dans le tissu réticulo-endothélial de l'intestin que les grains de carmin étaient entraînés. Beaucoup d'entre eux étaient nettement phagocytés par de gros macrophages ce qui se reconnaissait immédiatement à l'émiettement considérable que le grain de carmin avait subi. La traversée intestinale de nos cobayes variait entre 5 heures et 8 heures, et à partir de la deuxième heure et demie, on retrouvait d'une façon constante les grains de carmin phagocytés et transportés dans le tissu réticulo-endothélial. Cette expérience prouve une fois de plus que les corps étrangers présentant un volume aussi considérable qu'un grain de carmin dont certains atteignaient 2 à 4 microns, sont capables de traverser spontanément ou avec l'aide des macrophages la tunique interne de l'intestin. A fortiori, des bacilles de Koch sont donc capables de traverser en grand nombre la muqueuse sans qu'il y ait de lésions préalables.

Ainsi la quantité de bacilles n'est pas le seul facteur qui entre en jeu. Le temps de contact est certainement au moins aussi important et on peut comprendre tout de suite la raison pour laquelle la tuberculose intestinale débute presque toujours à la région iléo-cæcale qui est un lieu de stase et d'arrêt au niveau de laquelle les bacilles déglutis restent plus longtemps en contact avec la même portion de muqueuse.

Mais il existe encore d'autres causes prédisposantes à la localisation de la tuberculose sur l'intestin et l'une des plus importantes est certainement un état catarrhal prolongé de la muqueuse qui provoque des points de desquamation épithéliale, des endroits de moindre résistance qui permettent des inoculations massives susceptibles de créer plus tard les lésions ulcéreuses. Cette opinion a déjà été soutenue par de nombreux auteurs dont Hanot, Rilliet et Barthez et Rolleston.

L'infection intestinale peut se faire encore par voie digestive mais suivant un autre mode, nous voulons parler de la voie biliaire. Calmette et Copper, Fraenkel et Krause, L. Rabinovitsch ont démontré la possibilité de l'infection par voie biliaire, par la découverte de la présence de bacilles dans la bile d'animaux tuberculeux. Sasano et Medlar affirment que la tuberculose expérimentale chez le cobaye ne reconnaît pas d'autre origine. Quoiqu'il en soit cette voie, si elle existe chez l'homme, est certainement une voie d'exception et ce n'est que dans des cas vraiment exceptionnels qu'elle peut être mise en évidence; d'ailleurs des auteurs comme Schöne et Weissenfeld font remarquer très justement que la quantité de bacilles trouvés dans ces conditions est tellement faible qu'une infection sérieusement organisée ne peut se développer chez un individu normal.

La voie intestinale étant la plus importante il peut être intéressant de voir qu'elle est l'influence du contenu gastrique sur la vitalité des bacilles. On a pu penser que la localisation de la tuberculose sur la région iléo-caecale était due au fait, qu'à ce niveau, l'effet de l'acide chlorhydrique et des ferments gastriques ne se faisait plus sentir et que le bacille

pouvait alors reprendre sa virulence. En réalité l'effet du suc gastrique normal sur le bacille de Koch est absolument nul dans les conditions normales et l'on sait que l'estomac est très rarement atteint d'une manière profonde au cours de la tuberculose intestinale. Strauss et Wurtz ont trouvé que les bacilles n'étaient détruits qu'après un séjour minimum de 24 à 48 heures dans le suc gastrique extrêmement actif d'un chien. Macfadyen trouva que les bacilles ne pouvaient être détruits que par des quantités de beaucoup supérieures à celles que peut contenir un estomac. Frank obtint les mêmes conclusions. Wesener trouva que les spores restaient intacts, seul leur développement était entravé. Inkster et Gloyne ont mesuré également la virulence des bacilles après deux heures de séjour dans un suc gastrique très actif : ils communiquaient encore la tuberculose au cobaye.

Voie sanguine ou lymphatique. — Cette voie a été longtemps soutenue mais les anciens auteurs ont commis l'exagération de ne reconnaître que cette voie à l'exclusion des autres; cependant il est certain que dans quelques cas de tuberculose miliaire et granulique, l'infection est exclusivement sanguine, mais on sait que la granulie intestinale est encore plus rare que la granulie pulmonaire et qu'elle ne rentre par aucun caractère dans le cadre de notre étude.

Mais dans les formes habituelles on peut trouver des cas où un certain degré d'infection hématogène peut être mis en évidence, associée avec la voie digestive qui est la plus courante. Les cas d'infection hématogène pure sont extrêmement rares, le cas de tuberculose foetale rapporté par Alglave et Mauclore en est un exemple. Betke releva un cas chez une fillette de quatre ans chez qui un ganglion caséeux s'était ouvert dans une veine et causa une méningite et la mort.

Baumgarten, Loeper et Esmonet produisirent des tuberculoses expérimentales par injection de cultures de bacilles dans les artères mésentériques.

Lenoble en 1922 soutint l'origine hématogène de l'infection

en remarquant qu'on trouve les bacilles dans les artères mésentériques et intestinales où il existe parfois des thrombus et des bacilles dans l'épaisseur des tuniques, mais il reconnaît qu'on ne trouve jamais de bacilles dans les artères elles-mêmes. Mais il semble que Lenoble ait renversé l'ordre des facteurs et que ses aspects histologiques d'artérite soient la conséquence d'une infection antérieure. Gardner n'a jamais trouvé d'embolies ou de thrombus dans ses coupes.

Cependant l'infection hémato-gène existe, et dans plusieurs cas on peut la mettre en évidence, mais il est plus facile de prouver le départ des bacilles des lésions intestinales vers d'autres destinations. En effet dans un certain nombre de phénomènes, il est indubitable que les bacilles quittent les lésions intestinales pour aller essaimer dans d'autres organes ou seulement un peu plus loin. La première manifestation de ce phénomène est le mode d'extension même des lésions intestinales. On sait qu'à partir d'une lésion plus ou moins bien localisée, il se produit un essaimage vers le côlon d'une part, et vers le grêle d'autre part. Les ulcérations apparaissent à peu de distance de la première et il semble évident de relier ce phénomène à une infection par voie lymphatique ou sanguine de voisinage. On peut voir en effet des trainées de granulations tuberculeuses intermédiaires entre les ulcérations, de plus Letulle a décrit des étoiles rayonnantes autour des ulcérations et qui sont constituées par des lymphatiques dilatés et pleins de matière tuberculeuse, ce qui établit bien la voie vasculaire.

De plus la tuberculose hépatique est fréquente au cours de la tuberculose intestinale. On peut voir plus loin qu'on trouve presque toujours des lésions tuberculeuses dans les espaces portes du foie au cours de la tuberculose intestinale et que des auteurs, dont Zehden, ont trouvé des tubercules hépatiques dans 50 % des malades atteints de lésions pulmonaires.

On a pu se demander aussi si la tuberculose intestinale était en général antérieure ou postérieure aux cavernes pulmonaires.

La question n'est pas encore résolue d'une façon formelle, mais il est certain que l'apparition d'une tuberculose ulcéreuse détermine une réactivation des lésions pulmonaires comme si les facultés de réaction de l'individu étaient bouleversées par l'apparition d'un nouveau foyer et tout se passe comme si les lésions intestinales provoquaient une échappée de nouveaux bacilles virulents qui vont coloniser et aggraver les lésions dans des organes déjà atteints.

De toutes ces considérations, il résulte que la voie sanguine est une voie tout à fait accessoire dans l'apparition de la localisation intestinale d'une tuberculose, mais qu'elle joue cependant un rôle indiscutable associé à la voie digestive et qu'en tous cas pendant l'évolution de la tuberculose intestinale, de nombreux bacilles virulents s'échappent sans arrêt des lésions intestinales par des vaisseaux sanguins et lymphatiques pour aller coloniser un peu plus loin sous la muqueuse et y créer de nouvelles ulcérations, ou bien dans le foie pour former des tubercules dans les espaces portes, ou bien même passent dans la grande circulation pour aller infecter secondairement le poumon qui fut le premier atteint.

On doit faire remarquer combien il est curieux de constater que les lésions pulmonaires retentissent sur l'intestin surtout par la voie digestive, alors que les lésions intestinales infectent les autres organes surtout par la voie sanguine; peut-être faut-il faire intervenir dans l'explication de ce fait en apparence paradoxal la vascularisation intense de l'intestin, la surface des lésions, en opposition avec les lésions pulmonaires qui sont des lésions en profondeur ou en volume et qui sont très mal vascularisées alors qu'elles sont en rapport direct avec les voies aériennes qui leur servent de drainage.

Mais il est évident que la pathogénie de la tuberculose intestinale ne peut être éclaircie complètement que par l'expérimentation sur l'animal. Mais si la tuberculose expérimentale pulmonaire ou généralisée est d'une reproduction très facile, on éprouve de grandes difficultés à provoquer une tuberculose intestinale chez l'animal.

TUBERCULOSE INTESTINALE EXPÉRIMENTALE

Villemin le premier réussit sur le lapin en 1868 en lui administrant des doses importantes de matière tuberculeuse dans de l'eau. Il donna également des crachats de tuberculeux à des cobayes qui montrèrent des signes de tuberculisation et après trois mois des ulcérations intestinales; il réussit aussi parfois avec des lapins. Klebs reprit ces expériences en 1870 et trouva des follicules et des ulcérations tuberculeux dans deux cas et montra qu'il est relativement plus facile de produire des ulcérations chez les herbivores que chez les carnivores.

Chauveau expérimenta sur quatre génisses âgées de six à douze mois et complètement indemnes de tuberculose. Après 53 jours pendant lesquels elles reçurent des doses importantes de crachats bacillifères et de caséum tuberculeux, deux d'entre elles furent tuées dans un état de cachexie avancée et furent trouvées porteuses de lésions de l'intestin et surtout de l'intestin grêle avec des ulcérations tuberculeuses typiques. Dans une seconde série d'expériences, il infecta des bestiaux de quatorze mois et développa chez un certain nombre des lésions de tuberculose intestinale typiques. Puis il tenta de produire des lésions avec du lait tuberculeux; il vérifia donc les travaux de Villemin et soutint la voie intestinale comme voie d'infection.

Successivement Gerlach, Liesering, Zürn, Bollinger, Viseur, Orth, Blumberg, Toussaint, Peuch, Baumgarten, Wesener, Fischer, Uffenheimer, Van der Sluijs, Medlar et Sasano obtinrent des résultats positifs avec plus ou moins de facilité. Les techniques suivies ont beaucoup varié d'un auteur à un autre sans donner beaucoup plus de résultats positifs; il suffit de les énumérer. Dans la plupart des cas les auteurs nourrissaient les animaux en expérience avec de la matière tuberculeuse qui provenait de crachats bacillifères ou de caséum, d'autres fois ils donnaient des fragments de poumon humain venant des autopsies et présentant des lésions

cavitaires destructrices. Certains ajoutaient du bicarbonate de soude. Dobroklonski, dans ses expériences classiques, faisait ingérer à ses animaux des cultures pures de bacilles tuberculeux, qu'il retrouva dix jours après dans les follicules des plaques de Peyer qui commençaient à être hyperplasiées et à faire saillie dans la lumière de l'intestin. Les vaisseaux étaient dilatés autour et étaient entourés par une infiltration de cellules lymphoïdes. Certains de ces foyers progressaient rapidement et à partir du 20^e jour des follicules tuberculeux microscopiques commençaient à se montrer au milieu des amas lymphoïdes de l'intestin, rarement juste sous l'épithélium. Ces résultats confirment l'opinion moderne qui place le début des follicules tuberculeux dans l'intestin au niveau des amas lymphoïdes. Il remarqua aussi que dès le quatrième jour on trouvait des bacilles dans les ganglions, parfois très loin de la muqueuse encore saine, et que dans la grande majorité des cas, on pouvait trouver des follicules tuberculeux dans le tissu cellulaire entre les villosités sous une muqueuse absolument intacte.

D'autres auteurs ont utilisé des techniques différentes, et voulant démontrer le rôle de l'infection par voie sanguine, ont pratiqué sur les animaux des injections sous-cutanées ou intra-veineuses ou intra-artérielles de cultures de bacilles de Koch. Il faut citer tout particulièrement les travaux de Medlar et de Sasano qui ont inoculé des cobayes avec 20.000 bacilles sous la peau. Sept ou huit eurent un résultat positif dont six avaient seulement des lésions appréciables à l'examen histologique. Ils avaient tous des follicules dans le foie et dans les ganglions mésentériques. Les lésions paraissent débiter par un afflux de polynucléaires dans les lumières des glandes et qui finissaient par envahir le tissu lymphoïde. La plupart des bacilles étaient contenus dans les polynucléaires, et les auteurs admettent que c'est par cette voie que les bacilles sont transportés sous la muqueuse sans la léser. Calmette obtint des résultats par des injections intra-veineuses, et il faut rappeler ici les travaux de Loeper et Esmonet qui ont produit des lésions caractéristiques par des

injections dans les artères mésentériques ainsi que Margarucci.

En résumé la création de lésions tuberculeuses intestinales se rapprochant de celles de l'homme est très difficile chez l'animal. Dans les expériences par ingestion qui se rapprochent le plus des conditions naturelles, les lésions débutent dans le tissu lymphoïde et évoluent plus tard vers les ulcérations par un processus que nous étudierons à l'histogénèse des lésions. Enfin la tuberculose intestinale expérimentale est plus facile à produire chez les ruminants que chez les carnivores, et parmi les animaux les plus favorables sont placés les rongeurs (cobayes et lapins).

Enfin il est intéressant de noter que le bacille de type bovin causerait plus facilement et plus souvent la tuberculose intestinale chez l'homme que le bacille de type humain qui resterait plus volontiers cantonné au poumon.

SIÈGE DES LÉSIONS

Une dernière question se pose qui a été beaucoup discutée, c'est la raison de la localisation de la tuberculose à la région iléo-cæcale. De nombreuses explications ont été données et il est probable que toutes les causes invoquées jouent ensemble d'une façon régulière. Tour à tour les partisans de l'infection intestinale et de l'infection hématogène ont apporté des arguments excellents qui devaient consolider leur théorie; en réalité, comme nous l'avons montré, il faut croire que les différents modes d'infection jouent chez le même malade, et par conséquent les explications apportées concourent toutes à expliquer cette localisation si précise et si particulière.

La simple notion quantitative concernant la quantité de bacilles avalés ne suffit pas, nous l'avons vu, à expliquer l'infection; il faut faire intervenir le temps pendant lequel les bacilles restent au contact du même point de muqueuse. Dans le grêle il est évident que le passage se fait très rapi-

dement, parfois à plus de un mètre à l'heure, dans ces conditions les bacilles, entraînés par un mouvement aussi rapide n'ont pas le temps d'infecter la muqueuse; de plus le bol alimentaire est parfaitement liquide, il n'y a pas de raisons pour qu'il y ait des éraillures de muqueuse qui permettent une infection en masse, et les phénomènes inflammatoires sont toujours absents au niveau de l'intestin grêle; enfin, le bol alimentaire est imprégné de sucs actifs et d'acide chlorhydrique et bien que les bacilles résistent admirablement bien, ils peuvent cependant avoir leur développement entravé.

Au contraire la région iléo-caecale est le lieu d'élection qui réunit tous les avantages pour l'implantation du bacille: à ce niveau les aliments stagnent un certain temps dans le cul-de-sac que représente le cæcum, à ce niveau les fermentations commencent à être très importantes et des phénomènes colitiques se développent souvent dans cette région surtout chez les tuberculeux, et il est certain que ce milieu où les aliments subissent une transformation si complète est un milieu extrêmement favorable aux bacilles de Koch.

Alors ils sont absorbés à travers la muqueuse, peut-être par des macrophages, et se rendent en grand nombre dans les ganglions de l'angle iléo-cæcal qu'ils finissent par infecter, et le processus habituel se déroule.

D'autres fois des quantités importantes de bacilles sont apportées par les vaisseaux artériels, peut-être au moment des poussées évolutives pulmonaires; la région iléo-cæcale est certainement la région de l'intestin qui est irriguée le plus abondamment car la disposition des artères qui est bien connue permet une confluence du sang qui explique cette richesse vasculaire; c'est en effet la terminaison directe de la mésentérique qui se fait à quelques quarante centimètres plus haut et ses branches terminales viennent devant et derrière le cæcum pour former les cæcales antérieures et postérieures qui distribuent des branches volumineuses à l'appendice, à la dernière anse grêle suivant un trajet récurrent et au côlon ascendant qui reçoit également du sang venant

de la mésentérique inférieure par l'arcade de Riolan et parfois des artères coliques transverses et de l'angle droit qui sont d'ailleurs inconstantes. On voit que ce riche système d'anastomoses et cette abondance dans le nombre et le calibre des branches terminales de la mésentérique permettent d'expliquer pourquoi l'infection par voie sanguine gagne souvent le cæcum, concurremment avec la voie intestinale et surtout pourquoi cette région est le point de départ d'embolies microbiennes fréquentes qui provoquent des lésions métaboliques dans le foie et des surinfections du poumon.

Enfin il faut encore insister sur la richesse du tissu lymphoïde de cette région qui est un point d'appel pour les bacilles venus par la voie sanguine ou lymphatique et pour ceux qui sont venus par voie intestinale suivant le processus décrit par Dobroklonski.

Récemment on a encore mis en évidence le rôle de foyers d'allergie locale pour expliquer la localisation des lésions. Pour certains auteurs américains (Smithies, Duke, Brown) les lésions ulcéreuses de l'intestin surviendraient comme des manifestations locales de phénomènes d'allergie dues à un foyer tuberculeux pulmonaire ou du moins extérieur. Cette explication aurait pour démonstration la constatation d'une cuti-réaction négative qui serait fréquente au début de la tuberculose intestinale selon les auteurs allemands.

Signalons encore l'opinion d'Angelo, pour qui l'apparition d'un foyer tuberculeux extra-pulmonaire chez un tuberculeux pulmonaire détermine des phénomènes immunisants qui entraîneraient une amélioration quand la lésion pulmonaire a une tendance spontanée à la sclérose et quand la localisation secondaire ne touche pas un organe important. Echapperaient à cette règle les localisations sur l'intestin, sur le larynx et sur les reins, qui détermineraient au contraire une aggravation des lésions pulmonaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La tuberculose intestinale frappe d'abord et avant tout la région iléo-cæcale dans toutes ses formes, soit qu'elle reste localisée à cette région pour évoluer suivant un mode hypertrophique et sclérolipomateux, soit qu'elle prenne la forme habituelle ulcéreuse et qu'elle gagne de proche en proche d'un côté l'intestin grêle, de l'autre côté le cadre colique. Et ce mode de début est tellement la règle que l'on cite comme des faits rares et des cas tout à fait particuliers les tuberculoses ayant débuté ou ayant leur maximum de développement en un autre point (tuberculoses isolées d'un segment colique, tuberculose ano-rectale, tuberculose du duodénum, qui est atteint dans un très petit nombre de cas : on cite une observation récente de J. D. Garwin de tuberculose hyperplasique du duodénum, associée d'ailleurs avec une tuberculose de l'iléon terminal dans *Journal of American Medical Association*, 8 novembre 1930, vol. 95, n° 19). Nous verrons d'ailleurs combien dans les statistiques du siècle des lésions les lésions du duodénum sont en faible proportion.

Les lésions tuberculeuses débutent en pratique toujours dans le tissu lymphoïde, et dans la plupart des cas dans une plaque de Peyer ou dans un follicule clos, aussi les lésions à leur début se traduisent par des nodules plus ou moins nombreux faisant saillie sous la muqueuse et situés autour de la valvule de Bauhin sur son bord libre pouvant empiéter ou prédominer sur l'un ou l'autre versant c'est-à-dire sur les

derniers centimètres d'intestin grêle ou sur la paroi interne de la muqueuse cæcale. D'autres fois le début est franchement appendiculaire mais les lésions prédominent sur la base de l'appendice et l'infundibulum du bas-fond cæcal.

Pour Louis, Andral, Girode, les granulations peuvent apparaître dans les parties superficielles de la muqueuse dans les espaces conjonctifs situés entre les glandes ou dans les villosités de la muqueuse. Elles sont parfois groupées en amas mais quoiqu'il en soit leur évolution naturelle est l'évacuation de leur contenu caséux vers l'intérieur avec formation d'une ulcération.

Les *ulcérations* de la tuberculose intestinale sont donc communes à toutes les formes et se ressemblent toutes puisqu'elles dérivent toutes d'un processus identique. Nous verrons que c'est surtout la faculté réactionnelle de la sous-muqueuse, du péritoine et de la muqueuse saine qui conditionne les diverses formes anatomo-cliniques de cette maladie.

Les ulcérations affectent un aspect un peu différent suivant l'endroit de leur développement mais ont cependant suffisamment de caractères communs pour être reconnaissables immédiatement.

Les *bords* de l'ulcération tuberculeuse sont saillants, boursoufflés, souvent parcourus par des vaisseaux néoformés à parois minces qui donnent l'aspect d'un piqueté rouge vif qui dessine le contour de l'ulcération. Sur ses bords on voit de nombreuses granulations tuberculeuses qui en s'ulcérant contribuent à agrandir l'ulcération excentriquement mais de façon très irrégulière ce qui donne à son contour une forme capricieuse très découpée. De plus il est fréquent de voir des petites ulcérations se creuser à peu de distance de la grande, car lorsque le processus tuberculeux frappe une plaque de Peyer les différents follicules peuvent ne pas être attaqués simultanément, contrairement à ce qu'on voit dans la fièvre typhoïde, et l'on conçoit qu'il puisse être fréquent de voir des îlots de muqueuse saine au milieu d'une ulcération étendue.

Le *fond* de l'ulcération est formé de tissu granulomateux

sanieux, recouvert de sécrétions, de matière tuberculeuse, de fausses membranes fibrineuses. Le fond présente souvent des taches noires qui sont le vestige d'anciennes zones hémorragiques (Hanot).

Les bords sont le plus souvent décollés et le processus peut ainsi s'étendre loin sous la muqueuse sous forme de plaques dures, blanchâtres.

Sur *l'intestin grêle*, Spillmann distinguait deux variétés d'ulcérations, suivant leur taille, et trois types de grandes ulcérations. En réalité, ces différences proviennent surtout de l'âge de l'ulcération.

Les ulcérations jeunes sont petites et occupent surtout la place des plaques de Peyer. Les ulcérations plus anciennes suivent et dessinent plus ou moins nettement la disposition des lymphatiques par l'intermédiaire desquels l'ulcération augmente ses dimensions; aussi à l'endroit des plaques de Peyer elles sont ovoïdes à grand axe longitudinal; à d'autres endroits, elles affectent une disposition annulaire à cheval sur le bord libre du tube intestinal et pouvant, dans les cas avancés, être circonférentielles. Dans les grandes ulcérations que l'on voit surtout dans les derniers centimètres de l'iléon leur aspect est irrégulier et affecte toutes les dispositions possibles.

Sur *la valvule iléo-cæcale*, les ulcérations peuvent envahir toute la surface, détruire complètement la muqueuse du bord libre et déborder sur les deux versants.

Sur *le gros intestin*, les ulcérations sont très irrégulières, à bord très découpé, affectant toutes les dispositions possibles. Elles prennent parfois un aspect serpigineux ou phagédénique, surtout sur le cæcum, et seraient dues pour Maylard à l'infection secondaire. Sur le transverse et le côlon ascendant, elles seraient plus souvent circulaires.

Il est important de signaler la fréquence des ulcérations de l'orifice cæcal de l'appendice qui est souvent le point de départ de l'infection.

La muqueuse avoisinante réagit parfois par un processus d'hyperplasie, réaction banale au voisinage d'une infection

chronique et qui aboutit à la formation de masses polypeuses qui sont les plus nettes quand l'infection évolue sur un mode atténué, c'est-à-dire au voisinage des ulcérations en voie de cicatrisation, et surtout dans les formes de tuberculose dite chirurgicale où cet aspect est connu depuis longtemps par les auteurs qui se sont occupés spécialement de cette forme. Mais il faut savoir que même dans la tuberculose intestinale secondaire, cet aspect est assez fréquent : nous l'avons observé dans plusieurs cas.

On voit donc que les mêmes aspects sont présents dans toutes les formes de tuberculose intestinale; par contre, les lésions de la sous-muqueuse présentent des variations beaucoup plus grandes, qui peuvent arriver à masquer l'identité de ces formes et permettre une classification trop exclusive.

En effet, le mode de réaction du *tissu conjonctif* est très variable; dans la grande majorité des cas, il ne réagit que très peu ou pas du tout et se borne à édifier un tissu granuleux plus ou moins important qui se limite au chorion et à la muqueuse le plus souvent pour Cruveilhier, aller jusqu'à la musculuse pour Girode. Il est rare de constater une infiltration de toute la paroi intestinale, une destruction de la musculuse et une extension du processus au péritoine; ce sont ces cas qui aboutissent à la perforation. A l'opposé de ces cas sont les formes de tuberculose hypertrophique, qui ont été décrites pour la première fois par Hartmann et Pilliet, en 1891. L'intestin se présente enveloppé d'une gangue scléro-adipeuse qui est plus ou moins complète et qui le plus souvent adhère au segment intestinal atteint, de telle façon qu'il est impossible de l'en séparer. Ses limites sont le plus souvent indécises, mais R. Marie a signalé des cas où la limite se faisait sous la forme d'un bourrelet.

Par l'intermédiaire de cette gangue, la tumeur pseudo-néoplasique est unie aux parties voisines par des adhérences dont l'importance et l'extension sont variables, mais qui peuvent aller jusqu'à dissimuler l'intestin à l'ouverture du ventre.

La paroi est devenue dure, criant sous le couteau, parsemée de petits abcès et dans certains cas considérablement

épaissie. Caussade et Charrier l'ont vu atteindre 3 cm.; Arrou, 4 cm., et Tedenat, rapporté par Itié, 5 cm.

L'hypertrophie peut être concentrique ou excentrique par rapport à l'axe de l'intestin, d'où il s'ensuit la possibilité de formes sténosantes de la tuberculose hypertrophique.

Mais le plus souvent, les deux formes sont intriquées, et il y a rétrécissement de l'intestin avec augmentation du volume extérieur de la partie atteinte.

En réalité, il faut savoir qu'il existe toutes les formes intermédiaires entre les cas où la tuberculose réalise des ulcérations intestinales étendues qui semblent frapper un organe qui a perdu toute faculté de réaction, où il n'existe aucune fibrose de la sous-muqueuse, aucune réaction adénomateuse ou polypeuse de la muqueuse et les cas déjà anciennement connus, où l'affection se développe sur un terrain qui semble se défendre mieux, qui édifie une réaction intense d'étouffement des follicules, qui réussit à limiter l'infection pendant de longs mois et où la muqueuse réagit par la formation de masses polypeuses considérables qui peuvent arriver à masquer les ulcérations.

Le *péritoine* est atteint d'une façon très inconstante et irrégulière. Dans la forme habituelle, il n'est pas atteint et parfois on peut deviner la position d'une ulcération par l'amincissement de la paroi, par une teinte noire hémorragique, par la constatation de petits follicules qui bombent sous la surface péritonéale; le plus souvent, une ulcération étendue, importante, ancienne, ne se traduit par aucun signe du côté de l'intestin. Les chirurgiens connaissent bien ces faits, et même dans les cas de tuberculose hypertrophique qu'ils opèrent ils savent que bien souvent les lésions sont beaucoup plus étendues du côté de l'intestin grêle ou du cæco-ascendant qu'ils ne peuvent le prévoir à l'inspection de la surface extérieure de la région iléo-cæcale malade (Girode, Alglave).

D'autres fois, le péritoine est épaissi ou couvert de plaques congestives; à un degré de plus, le péritoine est couvert de fausses membranes et envahi par des granulations tuber-

culeuses; il y a alors, suivant l'expression de Spillmann, « entéro-péritonite tuberculeuse », qui est une lésion bien spéciale et qui se conduit alors comme complication, d'ailleurs beaucoup plus rare qu'on ne le croit, de la tuberculose intestinale. D'autres fois encore, le péritoine est extrêmement épaissi, recouvert de fausses membranes qui unissent la portion malade aux organes voisins, des abcès se développent dans cette gangue où la dégénérescence adipeuse se confond avec la sclérose; on est alors en présence de la forme de tuberculose hypertrophique.

Les *vaisseaux* sont également atteints, mais l'analyse de leurs lésions doit se faire au microscope. Les vaisseaux lymphatiques sont injectés, le chyle les distend, des nodules se forment dans la lumière des lymphatiques et l'on voit parfois des lymphatiques sous la forme de cordons fortement en saillie rayonner autour d'une ulcération (Letulle). Cet aspect est extrêmement rare.

Les *ganglions lymphatiques* sont envahis dans la moitié des cas environ, mais il faut les chercher avec grand soin le plus souvent pour les trouver; il s'agit dans la grande majorité des cas d'adénopathies du groupe iléo-cæcal, l'envahissement des ganglions mésentériques est plus rare. Sur 100 cas de tuberculose intestinale, Engelsmann trouve les ganglions envahis dans 56 cas dont 34 contenaient du pus central. Dans 11 cas, ils étaient entièrement détruits et dans 4 cas calcifiés. Dans la majorité des cas de Schwatt, ils étaient atteints, et 10 % d'entre eux étaient caséeux.

De plus, on a déjà signalé depuis longtemps la présence d'adénopathies de gros volume où il semble, ainsi que Dieulafoy l'a fait remarquer, qu'il suffise « parfois qu'un organe soit atteint d'une lésion tuberculeuse en apparence insignifiante, pour qu'une explosion de tuberculose ganglionnaire atteigne les ganglions lymphatiques correspondants, voisins ou éloignés ».

Enfin, une forme très spéciale est l'adénopathie tuberculeuse primitive mésentérique que Vautrin a bien étudiée et sur laquelle des publications nombreuses ont attiré l'atten-

tion; mais il ne s'agit en général que de cas isolés qui représentent des raretés si l'on considère le nombre immense de cas de tuberculose intestinale.

L'extension des lésions se fait comme nous l'avons déjà dit d'une façon excentrique en descendant le cadre colique jusqu'au rectum et en remontant le grêle sur une étendue variable.

Mais la tendance à l'extension des lésions est extrêmement variable, suivant les cas, et l'on retrouve encore ici le grand polymorphisme des lésions de la tuberculose et surtout les différentes manières de réagir d'un organisme. On a toujours séparé les tuberculoses localisées dites chirurgicales et les tuberculoses généralisées où toute intervention est inopérante. En réalité, il existe des lésions qui restent pendant de longs mois cantonnées à la région iléo-cæcale, d'autres dont la tendance à l'extension se fait plus rapidement et plus précocement, d'autres enfin où la tuberculose se développe sans bruit, où le diagnostic est longtemps hésitant, où même parfois la découverte des lésions ne se fait qu'à l'autopsie et où ces lésions sont extrêmement marquées depuis le grêle jusqu'au rectum. Tous les intermédiaires existent entre ces différentes formes et il est inutile d'en faire une classification trop simple. Tout est ici une question de degré et presque de cas d'espèces comme à chaque fois que l'on a affaire à la tuberculose.

Mais on peut rapprocher les aspects anatomiques de la tendance extensive. En effet, les lésions qui évoluent sur le mode hyperplasique sont en général localisées pour un certain temps. On peut même voir des cas où à partir du cæcum comme point de départ, d'autres lésions identiques se développent sur différents points du cadre colique, mais qui présentent les mêmes caractères que la lésion initiale.

Au contraire les lésions ulcéro-caséeuses qui évoluent avec le minimum de signes cliniques, sans participation péritonéale, sans presque de lésions ganglionnaires ont une tendance naturelle à essaimer et à réaliser ces formes où la plus grande partie du tube intestinal est atteint.

Lorsqu'on examine le tube intestinal d'un malade atteint de tuberculose intestinale avancée, on remarque avec une grande netteté que les lésions les plus anciennes sont au cæco-ascendant et à la valvule iléo-cæcale et que plus on s'éloigne de ce point de départ, tant vers le rectum que vers le jéjunum, on est en présence de lésions plus espacées, d'ulcérations moins étendues, en résumé de lésions plus jeunes. (*Voir nos observations de 1 à 6.*)

L'extension du processus à l'*appendice* est très fréquente, c'est une tuberculose secondaire, car pour de nombreux auteurs la tuberculose primitive de l'*appendice* serait extrêmement rare. Letulle déclare qu'il n'a jamais trouvé de tuberculose de l'*appendice* sans autre lésion tuberculeuse d'un autre organe; Alglave trouve une fois seulement une lésion appendiculaire isolée sur 52 cas de tuberculose intestinale. Cependant, l'opinion inverse a été soutenue, mais avec moins de vraisemblance et de rigueur : Cathelin, Tuffier et Jeanne ont publié quelques cas de tuberculose appendiculaire sur un total de 180 cas. Le Bras dans sa thèse (Paris 1910) admet que 1 % des appendicites banales sont tuberculeuses chez des individus cliniquement indemnes.

Au contraire toutes les statistiques s'accordent pour affirmer la grande fréquence de l'extension des lésions tuberculeuses à l'*appendice* : sur 500 autopsies de tuberculeux, Letulle trouve dans 144 cas des lésions tuberculeuses de l'*appendice*. Alglave, sur 52 cas, trouve 12 fois des lésions appendiculaires. Fowler et Godlee trouvent l'*appendice* atteint dans 41,7 % sur 323 cas.

Powell et Harley le trouvent atteint dans 37,5 % sur 160 cas;

Schwatt et Steinbach trouvent une proportion de 32 % sur 199 cas.

Les lésions de l'*appendice* présentent autant de diversité que la tuberculose intestinale dont elles dérivent et, sans que l'on puisse ériger de règles absolues, on peut dire que les lésions de l'*appendice* peuvent se ranger schématiquement dans le même cadre que les lésions cæcales primitives : ainsi la tuberculose la plus commune, ulcéreuse donnera naissance

à une tuberculose également ulcéreuse de l'appendice, alors que les formes de tuberculome pourront donner des formes rares dont les observations sont apportées une par une : hypertrophique, atrophique, kystique, hydro-appendice, mais qu'il est inutile de s'attarder à étudier longuement en raison de leur extrême rareté vis-à-vis de la forme habituelle.

La *tuberculose ulcéreuse* de l'appendice présente en effet les mêmes caractères : l'appendice atteint est augmenté de volume, les granulations font saillie sous la muqueuse encore saine, plus tard des ulcérations se creusent qui ont les mêmes caractères, mais sont particulièrement irrégulières, l'orifice cæcal de l'appendice est souvent obstrué et la cavité pleine de produits de désintégration et de bacilles (Letulle et Weinberg), mais il faut surtout retenir comme point particulier l'atteinte toujours importante du fond de l'entonnoir cæco-appendiculaire sur laquelle nous avons déjà tant insisté, et qui explique immédiatement la fréquence des récidives et des fistules après les ablations d'appendice tuberculeux faites suivant la technique habituelle qui se garde bien de toucher au bas-fond cæcal. Des fistules peuvent se produire et on a signalé certains cas d'amputation spontanée de l'appendice noyé dans du caséum.

Dans la forme de tuberculose appendiculaire à *forme entéro-péritonéale*, les granulations sont visibles de l'extérieur et font saillie à la surface de l'organe. Bientôt une réaction inflammatoire se surajoute et des adhérences fixent rapidement l'appendice aux organes voisins. Parfois cette évolution se complique de petits abcès intra-pariétaux qui apparaissent dans l'épaisseur de la paroi et qui évoluent soit vers la cavité appendiculaire soit vers le péritoine, souvent des deux côtés à la fois. Les abcès intra-cavitaires apparaissent dans les formes précédemment étudiées : une collection purulente se développe lentement dans la cavité et distend plus ou moins l'appendice; ils peuvent siéger à un endroit quelconque de l'appendice et atteignent parfois des dimensions assez importantes. Une forme particulièrement atténuée de ces cas paraît répondre aux descriptions de *dilatation kys-*

tique de l'appendice pour l'étude de laquelle on peut se reporter à la thèse de Petit (Paris 1905, p. 31). On a pu décrire aussi l'hydro-appendicite tuberculeuse dont Jaboulay a apporté les premières observations (Société des Sciences Médicales de Lyon, 22 janvier 1912). Voir aussi la thèse de Palayer (Lyon 1913), deux observations de Petit et Walther rapportées dans Duroux de Lyon (*Rev. de Gyn. et de Chir. abdomin.*, t. XX, n° 2, févr. 1913), et Elbe de Rostock (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1906).

Ces cas correspondent à une atteinte particulièrement atténuée de l'appendice.

La forme de *tuberculose hypertrophique* de l'appendice a été spécialement étudiée par Gayet (*Lyon chir.*, 1^{er} janv. 1929, p. 228). Cette lésion coexiste le plus souvent avec une tuberculose hypertrophique de la région iléo-cæcale et présente exactement les mêmes caractères anatomiques; aussi n'y a-t-il rien de spécial à en dire; mais dans certains cas, exceptionnels d'ailleurs, cette lésion a pu exister seule ou s'accompagner d'abcès; voir les communications de Bouglé et Marie (*Bull. Soc. anat. de Paris*, janv. 1903, p. 62);

Jalaguier in thèse Petit, Paris 1905;

Leriche (*Lyon chir.*, 2 sept. 1912);

Bérard et Vignard.

Gayet considère qu'il ne s'agit pas dans ces cas de virulence atténuée du bacille, mais il attribue l'étiologie de ces formes à une infection secondaire par des microbes divers.

En tout cas, cette lésion est extrêmement rare, puisque Petit, dans sa thèse, n'a pu recueillir que 14 observations.

Enfin, la *tuberculose appendiculaire* à forme atrophique a été signalée dans des communications de Darier, Quénu, Judet, Bérard et Patel.

L'extension à la *cavité péritonéale* de la tuberculose intestinale est connue depuis longtemps, mais on a beaucoup exagéré sa fréquence. La tuberculose péritonéale primitive est tout autre chose, elle survient chez des malades, sur un terrain entièrement différents; parfois l'extension des lésions et la toxémie tuberculeuse est telle que la tuberculisation peut

atteindre d'autres organes, en particulier les deux organes les plus sensibles : le poumon et l'intestin. Nous sommes persuadé que dans ce cas particulier de tuberculose péritonéale primitive, la tuberculisation de l'intestin est secondaire et se fait probablement par voie sanguine.

Dans la tuberculose intestinale ulcéreuse que nous étudions, la participation péritonéale totale peut être considérée comme rare. Dans la majorité des cas que nous avons observés, il y avait des lésions intestinales considérables et pas de lésions péritonéales. Nous sommes convaincus que dans la grande majorité des cas de tuberculose dite « entéro-péritonéale », il s'agissait de tuberculose péritonéale primitive étendue secondairement à l'intestin, c'était d'ailleurs l'opinion de Spillmann; mais ce qui nous confirme dans cette théorie, c'est l'étude des résultats opératoires fournis par certains chirurgiens. Nous pouvons dire dès maintenant que le traitement chirurgical des véritables formes de tuberculose intestinale secondaire est le plus souvent inopérant; aussi lorsqu'on voit des chirurgiens apporter des résultats satisfaisants de guérison après simple laparotomie et examen superficiel du malade et des lésions, on peut affirmer qu'il s'agissait de tuberculose péritonéale où l'on connaît bien les bons résultats de la simple laparotomie. C'est le cas des observations de F. Bialokur (Jalta, *Gazetta Lekarska*, t. XXXI, n° 41, oct. 1911); de Bonafé d'Hauteville (*Presse Médic.*, 18 septembre 1929); de Billon (*Thèse Lyon*, 1897).

Notre opinion a déjà été soutenue par Conrath (*Ueber die lokale chronische Cæcumtuberkulose und ihre chirurgische Behandlung, Beitr. z. klin. Chir.* 1898, 1-110); Chabrut (Les résultats du traitement chirurgical de la tuberculose iléo-cæcale, Paris, Arnette, 1926, et *Thèse Paris*, 1926).

Cependant, nous ne voulons pas nier l'existence de la tuberculose entéro-péritonéale. Il est incontestable qu'il existe des cas nombreux où le péritoine est atteint par extension directe du processus tuberculeux et que l'on voit parfois à l'autopsie des lésions des tuniques internes du cæcum, de

l'appendice et du grêle plus considérables et manifestement plus anciennes que les lésions péritonéales (Alglave).

Les statistiques modernes sont entièrement d'accord avec cette façon de voir.

Gant, dans une étude de 100 cas, trouve dans 8 cas seulement des ulcérations profondes entéro-péritonéale (*Remarks on the treatment of the intestinal tuberculosis*, New York State, *Journ. Med.*, 1911, 401-405). Albrecht, rapporté par Pankow (*Die Genital Tuberkulose des Weibes in Handbuch der tuberkulose* 3. aufl., 1923, 623-681, Brauer, Schröder und Blumenfeld), dans une étude de 1.348 hommes et 807 femmes morts de tuberculose, trouve la tuberculose intestinale dans 49 % chez les hommes et 51 % chez les femmes, et la péritonite était présente dans 10,46 % chez les hommes et dans 10,89 % chez les femmes.

Aschoff (*Pathologische anatomie* 6 Aufl. 2 Bde Jena Fischer, 1923) trouve la tuberculose péritonéale dans 42,2 % chez les hommes et 65,78 % chez les femmes et l'origine de la péritonite était la tuberculose intestinale dans 12,6 % chez les hommes et 7,7 % chez les femmes.

Maurange (*La Péritonite tuberculeuse*, Paris Masson et Cie) trouve la tuberculose intestinale dans 80 cas sur 107 péritonites.

Enfin, les expérimentations de Letulle et les observations de Gardner (in Brown et Sampson, *Intestinal tuberculosis*, 1926) sont tout à fait favorables à ce point de vue.

Déjà Alglave avait admis implicitement ces idées en décrivant séparément une péritonite tuberculeuse locale iléo-cæcale dans laquelle le péritoine est intéressé « sans qu'il y ait de lésions intestinales concomitantes » et la forme classique de tuberculose entéro-péritonéale de Spillmann.

La première forme est la moins connue, bien que Vautrin (*La tuberculose primitive des ganglions iléo-cæcaux*, *Rev. de Chir.*, 10 mars 1909) pense qu'elle est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Des articles de Trolley (*Thèse Paris*, 1900), de Courtois-Suffit (in *Traité de Médec.* Charcot-Bouchard, 1^{re} éd., t. III, p. 637), de Marfan (*La péritonite tuber-*

culeuse chez les enfants, *Presse Méd.*, 1874, p. 131) ont discuté la voie d'infection hématogène ou intestinale. Quoi qu'il en soit, cette forme particulière présente les mêmes aspects que la péritonite généralisée : miliaire, ulcéro-caséuse ou adhésive. Ses accidents sont également bien connus : abcès, perforation, communications entre deux anses.

La forme *entéropéritonéale* se rattache beaucoup plus à notre sujet, puisqu'elle en est souvent la complication et parfois se présente simultanément.

Matz (*Intestinal tuberculosis in ex-service men* ; United States, *Veteran's Bureau Med. Bull. Wash. D. C.*, juin 1930, p. 434) trouve le péritoine atteint dans 8,5 % des cas sur 200 autopsies.

Les granulations sont plus abondantes que dans la forme classique : les ulcérations sont plus profondes et creusent la muqueuse et la musculuse, ce qui est rare pour une ulcération tuberculeuse; elles s'approchent du péritoine, qui peut être perforé soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans par ses propres lésions. Les hémorragies sont assez fréquentes et laissent des masses noires qui sont d'anciens caillots. De même les abcès intra-pariétaux se voient souvent dans ces formes et entraînent des complications graves : perforation, péritonite, anastomose entre deux anses.

La couche séreuse de l'intestin présente au début des granulations et des adhérences lâches fibrineuses qui entraînent la formation de néo-vaisseaux qui lui donnent une teinte rougeâtre. Puis lorsque les lésions s'étendent, ce foyer va évoluer vers une transformation ulcéro-caséuse formant, comme dit Trolley, un magma où on ne peut rien reconnaître; au milieu de ce gâteau, on trouve des poches purulentes ou des épanchements séreux formant ascite enkystée. D'autres fois la tuberculose évolue vers une transformation fibreuse qui aboutit à la formation d'adhérences extrêmement denses qui unissent toutes les anses entre elles et à la paroi.

L'extension du processus se fait également aux *ganglions lymphatiques*. Nous avons déjà signalé ce fait et également insisté sur le peu d'importance de leur atteinte dans la grande

majorité des cas. Mais parfois les ganglions sont fortement hyperplasiés, ils subissent une dégénérescence ulcéro-caséuse ou prennent un tel volume qu'on peut les considérer alors comme une véritable complication de la tuberculose intestinale. Il faut cependant savoir que ces cas sur lesquels de nombreux auteurs ont attiré l'attention sont très rares.

Des *adénopathies primitives* peuvent se voir et leur existence est suffisamment expliquée, malgré l'ancienne affirmation de Parrot, par les expériences sur la possibilité de passage des bacilles tuberculeux de Dobroklonsky, Vallée, Calmette et Guérin.

Des faits cliniques ont été apportés, mais il faut les discuter avec soin, car avant d'accepter la possibilité d'une adénopathie tuberculeuse primitive, il faut consacrer des recherches histopathologiques très précises pour pouvoir affirmer que le tube intestinal n'est pas atteint. Les observations de Vautrin (Tuberculose primitive des ganglions iléo-cæcaux, *Rev. de Chir.*, 10 mars 1909), de Routier (*Bull. de Soc. de Chir. de Paris*, 29 mai 1907, p. 574), l'article très important de Mächtle (*Beitr. z. klin. Chirurg.*, t. LIX, fasc. 1, p. 50), les études anatomo-cliniques de Sternberg A. (*Zue Diagnostik des Mesenterialdrüsentuberkulose*; *Zeitschr. f. Tuberk.*, t. XLVIII, fasc. 2, pp. 117-121, 1927) et de Borock et Faschkowa (*Ueber Mesenterialdrüsentuberkulose und Darmtuberkulose bei beginnender Lungentuberkulose*; *Zeitschr. f. Tuberkulose*, t. XLVII, fasc. 2, pp. 124-126) ne peuvent laisser aucun doute à cet égard.

Decour a soutenu l'opinion que les petites adénopathies qui existent, comme nous l'avons vu dans plus de la moitié des cas de tuberculose intestinale, seraient susceptibles d'une « éclosion soudaine » et pourraient être la genèse des grosses adénopathies-complications. (De l'infection tuberculeuse latente étudiée spécialement dans les ganglions lymphatiques, *Thèse Lyon*, 1907.) Cette hypothèse est invérifiable et nous devons faire remarquer qu'elle a contre elle la rareté des grosses adénopathies-complications opposées à la grande fréquence des petites adénopathies.

Secondaires ou primitives, les grosses adénopathies se développent surtout chez les individus jeunes où l'appareil lymphatique est plus susceptible et surtout chez la jeune fille (Ferry, Etude clinique sur les adénopathies, *Thèse Paris*, 1900).

Des observations de Michaux (*Bull. de la Soc. de Chir.*, Paris, 10 avril 1907, p. 370), Massoulard (Rapport de Demoulin, *Bulletin Soc. Chir.*, Paris, 15 mai 1907), Vautrin (*loco cit.*), Guibal (rapport de Tuffier), rapportent des cas où l'adénopathie est de volume considérable formant une tumeur lobulée, englobant tous les organes de la région et affectant des rapports variables avec le méso-iléo-colique; parfois, une chaîne de ganglions peut remonter vers la colonne vertébrale et l'aorte.

Les ganglions ainsi atteints peuvent présenter toutes les formes de dégénérescence habituelles : caséuse, fibreuse, ou calcaire. Parfois l'adénopathie semble être le début d'une tuberculose péritonéale locale ou généralisée, Gérard-Marchand pense que l'ouverture d'un ganglion dans le péritoine est responsable dans la plupart des cas de l'infection du péritoine (*Bull. Soc. de Chir.* de Paris, 5 juillet 1905), et Vautrin émet l'opinion que la péritonite commence le plus souvent par la région iléo-cæcale et que les ganglions iléo-cæcaux déjà malades sont les premiers à y participer.

Les lésions des *autres organes* sont fréquentes, sans parler des lésions associées du poumon qui présentent une importance exceptionnelle puisque nous verrons qu'elles sont le premier stade de la tuberculisation de l'individu, pratiquement toujours dans les cas de tuberculose ulcéreuse et très souvent dans les cas de tuberculose dite chirurgicale.

L'atteinte du *foie* a été étudiée. Senckenberg et ses collaborateurs estiment que la grande quantité de bacilles transportés par le canal thoracique a une influence très importante sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire et est une cause de tuberculose miliaire.

Fischer H. (*Ueber die Ueber tragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und Ueber Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbazille durch Fäulniss*, Arch. f.

exper. Path. u. Pharmakol, 1885-1886, pp. 446-463) trouve des tubercules à l'examen microscopique dans le foie de 30 malades morts de tuberculose intestinale et pense que la présence de bacilles dans ces conditions est pratiquement constante.

D'ailleurs Zehden (*Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Leber, Inaug., Disserta*, Berlin 1897; *Ueber Tuberkulose der Leber; Zusammenfassendes Referat, Centralb. f. allg. Path. u. Anat. path.*, 1897, pp. 468-484), trouve des tubercules miliaires dans le foie de 50 % des malades morts de tuberculose pulmonaire évolutive. Cependant, Rolleston estime que ces chiffres sont trop élevés.

Weigert prétend que les tubercules dans le foie sont aussi fréquents au cours de la tuberculose pulmonaire que lors de la tuberculose intestinale, mais Fischer fait remarquer que si la tuberculose miliaire du foie est chose commune, elle n'a pas de tendance à évoluer.

Bristowe, en 1858, trouve des cavernes tuberculeuses dans le foie, dans 17 cas sur 167, tous atteints de tuberculose intestinale.

Ullom (*The liver in tuberculosis, American Journal of Medical Sciences*, 1909, pp. 694-699) trouve des tubercules dans le foie 79 fois chez 200 cadavres de tuberculeux, et dans 45 cas, où il existait des tubercules hépatiques, on notait la présence d'ulcérations intestinales dans 38 cas.

Koizumi Toru (*Ueber die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Galle; Ztschr. f. Tuberk.*, 1924, pp. 173-185) trouve des lésions microscopiques de tuberculose dans 11 foies sur 12 considérés comme normaux macroscopiquement.

Il étudia le foie dans 50 cas où il y avait des bacilles dans les selles dans 23 cas, et trouva 22 fois le foie normal macroscopiquement; 5 fois il était atteint de tuberculose miliaire, 18 fois de dégénérescence graisseuse et 5 fois de dégénérescence amyloïde. Dans 29 cas qui présentaient des lésions de tuberculose intestinale, 13 fois le foie était normal, 1 fois il était atteint de tuberculose miliaire, il était graisseux dans 12 cas et amyloïde dans 3 cas.

Nous avons décrit jusqu'ici l'aspect anatomique de la tuberculose intestinale et son extension sur l'intestin lui-même, sur l'appendice, sur le péritoine, sur les ganglions et enfin aux autres organes. Il reste à parler de la guérison.

Jusqu'à ces dernières années, les auteurs ne connaissaient que l'aggravation de la tuberculose intestinale. Mais on connaît maintenant des cas de *guérison* spontanée de la tuberculose intestinale et on a multiplié les observations d'ulcérations cicatrisées. Il faut citer avant tout les travaux des auteurs américains et en particulier ceux de Habitch, d'Amenomiya et de Gardner. Déjà Spillmann et Girode ont rapporté des cas de guérison. Wilson Fox a rapporté un cas de guérison complète des ulcérations du grêle, mais non du gros intestin (*Treatise on diseases of lungs and pleura*, London, Churchill, 1891). Eisenhardt (*Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose, Inaug. Dissert*, München, 1891) a trouvé dans une étude de 566 cas, 10 cicatrisations complètes et 55 cas de cicatrisation incomplète d'un ulcère isolé. La possibilité de guérison d'une tuberculose intestinale ou seulement la tendance à la cicatrisation des ulcérations avait été signalée dans des communications de Kuthy et Wolff-Eisner (*Die Prognosenstellung bei der Lungentuberkulose, mit eingehender Berücksichtigung der physikalischen und serologischen Befunde und der therapeutischen Prognostik*, Berlin, Urban und Schwarzenberg, 1914), de Brauer et Spengler (*Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungenkollapsotherapie IV Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax Beitr. z. klin. d. Tuberk.*, 1911, pp. 1-335).

Schwatt and Steinbach (*Tuberculous ulceration of the intestine. A clinical and port-mortem study, Nat. Tuberc. Assn. Tr.* 1922, 3s) ont noté tous les stades de la cicatrisation dans 14 cas, plus fréquemment dans la région iléo-cæcale qui est le siège des plus anciennes lésions. Ils pensent que les ulcérations peuvent guérir complètement. Ils ont remarqué qu'il pouvait y avoir côte à côte des ulcérations en voie de cicatrisation et des ulcérations évolutives.

Il est difficile de se faire une opinion définitive sur cette

question, car les travaux de Gardner, d'Amenomyia, de Schünnemann divergent encore sur certains points, mais cependant de grandes acquisitions ont été faites concernant la possibilité de la guérison et le mode de régénération.

Pour Habitch, la cicatrisation serait surtout l'œuvre du *tissu granulomateux* qui forme la base de l'ulcération; en effet, ce tissu n'a pas seulement la tendance à la rétraction qui est habituelle aux tissus de cicatrice, mais encore il prolifère, et ce processus est tellement actif et parfois si prononcé que les bords de l'ulcération arrivent à se toucher et qu'il ne reste qu'un étroit passage fistuleux à l'endroit où était l'ulcération. Le plus souvent on n'observe pas une guérison rigoureuse, mais parfois la régénération complète du tissu peut se faire. Plus l'ulcération est superficielle, plus la tendance à la guérison est nette; à l'état normal, il y a une incessante perte de cellules qui sont régénérées constamment, ceci est bien connu pour la peau, aussi on ne peut s'empêcher de penser que la muqueuse et même la sous-muqueuse sont susceptibles d'être entièrement reconstruites.

Dans certains cas, le muscle est disparu et un *tissu granulomateux* extensif s'est formé. Dans ces cas, le premier stade de la guérison est la rétraction de la base de l'ulcération. Ceci augmente la surface couverte par les bords en surplomb qui reposent alors sur la base de l'ulcération; cette base est formée d'un tissu de structure granulomateuse plus ou moins riche en cellules, d'environ 2 mm. qui repose sur la musculaire, la couche superficielle est formée de quelques cellules qui peuvent être séparées de la couche sous-jacente, mais qui ne se continuent pas avec la muqueuse périphérique. Dans l'épaisseur des bords de l'ulcération se trouvent situées des glandes de Lieberkühn. La plupart des auteurs pensent que la régénération de la muqueuse se fait à partir des cellules qui bordent ces cryptes: en effet, des cellules absolument semblables destinées à la réparation des lésions proviennent apparemment de ces cryptes, les cellules sont poussées vers l'intérieur de l'ulcération et apparaissent souvent en couches de plusieurs épaisseurs; mais, le plus sou-

vent, elles forment un épithélium cylindrique bas qui ressemble beaucoup à celui de l'intestin. Ces cellules paraissent se diviser avec activité, elles contiennent de nombreuses figures de mitoses. A certains endroits, ces figures sont plus nombreuses et forment alors des tubes glandulaires qui deviennent rapidement de nouvelles glandes de Lieberkühn.

Amenomyia a examiné 25 ulcérations tuberculeuses et a trouvé dans 7 cas une tendance très nette à la cicatrisation. Pour cet auteur, la base de l'ulcération est le premier point qui se cicatrise et qui s'éclaircit; en même temps, le tissu conjonctif apparaît et la base de l'ulcération se rétracte; dans quelques cas, les bords peuvent être éversés. Mais il propose une théorie différente pour la régénération de l'épithélium : pour lui l'épithélium glisse des bords vers la base de l'ulcération et « prend » sur l'ulcération à la façon d'une greffe; les nouvelles glandes de Lieberkühn se forment également de la même façon, mais elles peuvent être obstruées, bilobées et subissent parfois une transformation kystique; c'est de cette manière que prendraient naissance les formations adénomateuses exubérantes. Cette éventualité avait déjà été décrite par Girode, qui expliquait de la même manière la formation de ces masses polypeuses qui surviennent sur la muqueuse saine en dehors des ulcérations; c'est d'ailleurs la réaction normale et banale de tout épithélium qui est soumis à une irritation chronique.

Schünemann (*Ueber die Regenerationsvorgänge bei tuberkulöser Ulceration des Darms*, *Virchow's Arc. f. path. Anat. u. Physiol.*, 1922, pp. 135-142) a récemment fourni une nouvelle théorie de la régénération de l'épithélium, d'après une étude de 14 cas. Il attire encore une fois l'attention sur l'extraordinaire faculté de régénération que possèdent les cryptes qui sont en bordure de l'ulcération et dont l'hyperplasie a donné l'impression à tant d'auteurs qu'il s'agissait là de formations adénomateuses. Il a remarqué qu'aux environs d'une ulcération intestinale, aussitôt que le processus a débuté, une augmentation considérable de l'activité cellulaire se manifeste dans les cellules des cryptes. Des boyaux cellulaires

pleins se développent, poussent dans la profondeur, dans les directions où les meilleures conditions de nourriture existent. Ainsi de nombreux boyaux cellulaires d'origine épithéliale se glissent à travers la *muscularis mucosæ* et s'infiltrant sous l'ulcération en suivant le plus souvent le grand axe de l'intestin et gagnent les régions qui sont situées sous le tissu granulomateux qui est riche en vaisseaux sanguins. Donc, pendant l'activité d'une ulcération intestinale, des boyaux cellulaires existent dans la sous-muqueuse et parfois même infiltrant la musculature prêts à régénérer l'épithélium perdu. Dès la cessation du processus évolutif, les cellules peuvent alors remonter à la surface de l'intestin sans être emportées par la nécrose et forment alors des îlots de muqueuse qui, en confluant, arrivent à refaire une muqueuse normale. Cet auteur n'a pas remarqué comme Amenomyia la formation de kystes dus à une élaboration exagérée de mucus comme cela se voit dans la dysenterie, mais a observé la présence de petits kystes en bordure de l'ulcération, dus à l'obstruction de la lumière des glandes de Lieberkühn.

Gardner a observé 32 cas de tuberculose mortelle, dont 30 présentaient des cavernes pulmonaires, 29 de ces malades étaient porteurs d'ulcérations intestinales. Dans les deux cas sans cavernes pulmonaires, il fallut avoir recours à l'examen histo-pathologique pour pouvoir affirmer la tuberculose intestinale.

13 de ces cas présentaient des signes plus ou moins évidents de cicatrisation; sur ce nombre, 11 avaient reçu un traitement par les rayons ultra-violets, 2 avaient subi une colectomie ou une iléo-colostomie et 1 cas n'avait reçu aucun traitement.

L'auteur a remarqué que la régénération de l'épithélium peut s'observer dans tous les cas de tuberculose intestinale pas trop évolutifs. Même dans le cas qui n'avait reçu aucun traitement, une légère réaction et une tendance à la régénération se manifestait déjà dans les cellules bordantes.

Dans les cas qui ont été étudiés, la régénération s'est faite uniquement *aux dépens de l'épithélium de revêtement*, il n'y

avait aucun signe d'hyperplasie de la partie profonde des glandes de Lieberkühn.

Des figures de mitose apparaissent dans les cellules qui bordent l'ulcération et peu à peu, par glissement, la totalité de la surface est recouverte d'un épithélium. Ce n'est que plus tard que des glandes de Lieberkühn plus ou moins régulières se développent.

La réaction du tissu fibreux sous-jacent est extrêmement importante et est accélérée par le traitement par les radiations. Le tissu granulomateux est transformé en un tissu fibreux dans lequel on ne peut plus trouver de follicules tuberculeux ni de bacilles. Ce tissu fibreux envahit la musculuse et renferme extrêmement peu de noyaux. Il semble bien que la disparition des follicules tuberculeux et des bacilles soit la première condition pour que l'épithélium puisse se régénérer. C'est alors au cours de cette régénération, qui est grossière et se fait d'une façon désordonnée, qu'apparaissent dans quelques cas (4 cas sur 32) des formations pseudopolypeuses, sur la surface de l'ancienne ulcération, de 1 à 3 mm. de long et de 1 mm. de hauteur environ, que les auteurs américains désignent sous le nom de « mamillations ». Cet aspect, qui n'est pas rare, est très caractéristique de la cicatrisation d'une ulcération.

Ainsi la cicatrisation des ulcérations de la tuberculose intestinale ne se conduit pas seulement comme une cicatrice banale, mais subit des changements qui dépendent de la formation du nouvel épithélium. La tunique musculaire ne se régénère pas. Les bacilles tuberculeux doivent disparaître complètement de la lésion pour que l'on puisse considérer la guérison comme complète.

Il est important de noter que la cicatrisation se conduit parfois comme un phénomène purement local puisque l'on voit assez souvent une ulcération sur la voie de la cicatrisation à côté d'autres ulcérations très évolutives. Cependant l'influence du terrain sur la tendance reconstructive est indéniable : il est certain qu'un état général médiocre ou une

tuberculose rapidement évolutive du poumon empêche toute velléité de cicatrisation; de même, c'est dans les 30 premières années de la vie que l'on rencontre avec le plus de fréquence des ulcérations guéries.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

La tuberculose intestinale *débute* pratiquement toujours par le tissu lymphoïde, qui est dans tous les cas le plus précocement atteint et toujours le siège du maximum des lésions. Le plus souvent il s'agit de l'atteinte d'une plaque de Peyer ou d'un follicule clos. Les lésions les plus jeunes, même dans les formes de tuberculose miliaire, qui ont progressé à partir de la partie centrale d'un follicule atteint ou d'une petite ulcération naissante, sont situés au sommet d'un follicule lymphatique. Dans un cas de Schwatt (loco-citato) on a signalé un vaisseau sanguin comme étant le point de départ de l'infection. Ces lésions initiales débutent le plus souvent dans un follicule clos isolé ou congloméré avec d'autres, mais peuvent apparaître également dans la bordure d'un follicule ou à un autre endroit de celui-ci. La caséification apparaît assez vite suivant le mode habituel de l'évolution des lésions tuberculeuses. A ce stade, la granulation tuberculeuse est typique avec ses couches successives caséeuse, épithélioïde avec les cellules géantes et la couche extérieure lymphoïde dont la limite extérieure est très peu nette et se confond avec les tissus environnants. La muqueuse qui recouvre la granulation tuberculeuse est saillante dans la lumière de l'intestin, et la turgescence de ses vaisseaux sanguins lui donne souvent un aspect rouge vif parfois hémorragique où les vaisseaux se dessinent sous la paroi sous forme de minuscules petits anévrysmes cirsoïdes. Cet aspect congestif de la muqueuse avait été bien observé par Girode en 1888, mais sans remarquer qu'il existait presque toujours, en dessous, un follicule tuberculeux. Il considérait ces plaques congestives,

avec juste raison, comme les lésions de début de la tuberculose intestinale.

Dès ce stade, le follicule tuberculeux peut subir une transformation calcaire mais, si son évolution se poursuit, la muqueuse qui recouvre la lésion subit une dégénérescence, se nécrose et tombe en laissant le pus s'écouler; il en résulte la formation d'une ulcération minuscule. Les bords d'une telle ulcération sont infiltrés le plus souvent et mal délimités. Gottsacker (*Zur Histogenese der tuberkulösen Darmgeschüre, Inaug. Dissert.* Bonn 1880), a insisté sur la difficulté de préciser si les lésions primitives ont débuté à l'intérieur ou à la périphérie du follicule clos. Le follicule est tout d'abord envahi par des lymphocytes en grandes quantités puis tout le follicule finit par être envahi, aussi la délimitation des lésions est-elle très difficile. Les cellules qui sont voisines du follicule, perdent leur bordure en brosse, et se transforment peu à peu en une masse pâle, éosinophile, en pleine nécrose. Finalement tout le follicule s'ulcère, comme nous l'avons déjà dit, et une petite ulcération se forme. Les bacilles de Koch sont présents en grande quantité dans les ulcérations qui intéressent la muqueuse, mais sont moins nombreux dans les follicules tuberculeux sous-séreux.

Les *petites artères* sont rapidement entourées d'une infiltration cellulaire, leur lumière s'oblitére et la zone périphérique subit la dégénérescence hyaline. L'artérite oblitérante contribue à l'extension de l'ulcération. Au contraire les veines ne sont pas atteintes.

La *profondeur* des ulcérations est variable. Sur le grêle les lésions tuberculeuses s'étendent souvent à travers la musculaire, et le péritoine est fréquemment atteint et recouvert de fausses membranes fibrineuses. Sur le gros intestin, au contraire, la couche musculaire arrête le plus souvent l'extension des lésions; mais on peut voir, dans certains cas, survenir une dégénérescence graisseuse de la musculaire. Cependant il faut noter que l'atrophie du muscle est rare, bien que la paroi intestinale soit le plus souvent amincie. Dans quelques cas on trouve des follicules tuberculeux dans l'épais-

seur de la paroi musculaire qui n'est cependant pas détruite par le processus.

Dans d'autres cas, l'*hypertrophie de la sous-muqueuse* et sa transformation en tissu fibreux devient importante; les follicules tuberculeux sont peu abondants, mais, de plus, ils se développent dans la couche sous-péritonéale où on observe une réaction fibro-adipeuse intense. C'est cette forme qui a pu mériter le nom de *tuberculose hypertrophique* du cæcum.

Dans cette forme, ainsi que nous l'avons signalé à l'anatomie macroscopique, il existe une hyperplasie considérable de la muqueuse et de la sous-muqueuse qui peut aboutir à des formations pseudo-polypeuses. Les couches musculaires sont plus ou moins épaissies et sont traversées par des cellules embryonnaires moins abondantes dans les couches internes; des faisceaux conjonctifs néo-formés ont tendance à dissocier les fibres musculaires; les follicules tuberculeux sont très rares ou font défaut. Mais c'est surtout la couche sous-séreuse qui, par son hypertrophie fibro-adipeuse considérable, donne la rigidité de la paroi et explique l'épaississement global, allant jusqu'à plusieurs centimètres, que l'on constate à la coupe de la pièce.

Mais il est facile de concevoir qu'il peut exister toutes les formes intermédiaires entre la tuberculose simplement ulcéreuse qui ne s'accompagne pas de réaction fibreuse, et les formes dites chirurgicales où la fibrose de la couche sous-séreuse est le principal facteur de l'épaississement des parois.

La participation des *plexus nerveux* de l'intestin a été étudiée dans un certain nombre de cas où il existait une diarrhée intense et des signes d'hypermotilité manifeste, coexistant avec des ulcérations très discrètes; on a pensé que des lésions de l'appareil nerveux de l'intestin pouvaient être rendues responsables de ces troubles.

On a pu constater des modifications dégénératives dans les cellules des ganglions nerveux intra-pariétaux. Il existait également une infiltration de petites cellules rondes périneurale et périganglionnaire.

L'œdème inflammatoire de Askanasy a été constaté dans les gaines nerveuses. Il est difficile d'affirmer que ces lésions, à elles seules peuvent être rendues responsables de l'hypermotilité, car la muqueuse est souvent irritée par une inflammation chronique et les terminaisons nerveuses peuvent être de ce fait excitées. Sasaki (*Ueber Veränderungen in den nervösen apparaten der Darmwand bei perniciöser Anämie und bei allgemeiner Atrophie*; Arch. f. path. Anat. 1884, 287-301), a également trouvé des signes indéniables de dégénérescence dans les cellules des ganglions du plexus d'Auerbach dans le voisinage immédiat des ulcérations tuberculeuses.

Il faut encore mentionner les cas extrêmement rares de lésions associées : la coexistence de *dégénérescence amyloïde* facteur d'ulcérations non-tuberculeuses et d'ulcérations tuberculeuses, mais ces faits ont été mis en doute. Cependant Müller (*Zur Kenntniss der Kindertuberkulose*; München med. Wchnschr., 1889, 875, 899, 917), admet cette possibilité. Sokolowski (*Klinik der Brustkrankheiten* Berlin, Hirschwald 1906, 389), a cité un cas d'ulcération tuberculeuse développée sur une ancienne ulcération typhique guérie. La coexistence d'ulcérations tuberculeuses et d'*ulcérations typhiques* a été signalée par Eisenhardt, Frey, Mosler.

Chiari a signalé un cas d'ulcération tuberculeuse existant à côté d'une ulcération syphilitique.

Un examen très soigneux de la *muqueuse gastrique* a été pratiqué par Roussef. (Des rapports qui existent entre la tuberculose intestinale et les altérations stomacales dans la tuberculose pulmonaire. Thèse Genève 1890), qui trouva des modifications bien définies de la muqueuse gastrique (gastrite interstitielle aiguë ou chronique atrophie des glandes, dégénérescence amyloïde).

Un cas d'atrophie de tout le tube intestinal portant surtout sur le gros intestin partant d'une tuberculose primitive du grêle a été rapporté par Vedel et Baumel. (Atrophie scléreuse du gros intestin au cours d'une tuberculose du grêle; Montpellier médical 1922).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES COMPLICATIONS
DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Les complications de la tuberculose intestinale sont relativement rares étant donnée la grande quantité de cas où la tuberculose évolue à bas bruit.

Les *sténoses* constituent une des complications les plus graves de cette affection. Elles sont plus fréquentes sur le grêle, au moins dans les derniers centimètres de l'iléon puisque pour Maurice Félix (les rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle, Thèse Paris 1900), on les trouve à la fin de l'iléon dans 73 0/0 des cas et pour Patel (des tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle. Leur traitement, Thèse Lyon 1901) dans 78 0/0 des cas. Parfois le rétrécissement est loin d'être limité nettement : il peut intéresser l'iléon terminal, le cæcum et le côlon ascendant, mais il rentre alors plutôt dans le cadre des formes atrophiques de la tuberculose iléo-cæcale que nous avons déjà signalées.

Wieting a observé la situation des sténoses et en a trouvé : une sur le duodénum, une sur le jéjunum, 74 sur l'iléon, six à la fois sur l'iléon et sur le cæcum, 79 sur la région iléo-cæcale, 43 sur le cæcum.

Caird en a trouvé quatorze sur l'iléon, onze sur la région iléo-cæcale et huit intéressant la valvule iléo-cæcale.

Nikoljski trouve soixante-sept sur le grêle, trente sur le cæcum, vingt et un sur le côlon ascendant, quatre sur le côlon transverse, trente-six sur la région iléo-cæcale et un sur le rectum.

Sur 72 cas Félix trouve le premier tiers du jéjuno-iléon atteint dans 8,9 0/0, le deuxième tiers dans 17,8 0/0, et le troisième dans 73,2 0/0, ce qui montre bien la localisation préférentielle des sténoses.

Les sténoses sont dues le plus souvent à la cicatrisation plus ou moins parfaite d'une ulcération intestinale; dans certains cas on a pu citer des rétrécissements siégeant au voisinage d'un foyer tuberculeux. Ce sont ces cas qui ont été étu-

diés, surtout sous l'influence de Poncet et Leriche, sous la dénomination de rétrécissements inflammatoires; nous verrons qu'à l'état pur ils sont absolument exceptionnels et leur existence doit même être considérée comme très problématique.

On a pensé que des bacilles, dont la virulence avait été atténuée, étaient capables de produire une infiltration de la sous-muqueuse amenant un rétrécissement et cela sans produire d'ulcérations. En réalité, cette interprétation reste encore à être prouvée, car le fait de voir un épithélium normal recouvrir le point sténosé ne signifie pas qu'il ait jamais disparu. Nous avons déjà assez insisté sur la fréquence de la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses et la réapparition à leur niveau d'un épithélium comme auparavant.

On doit remarquer en plus, qu'au niveau de la sténose, les couches musculaires longitudinales sont le plus souvent très atrophiées et que subsistent seules les couches circulaires. La sténose reconnaît certainement des causes multiples et en particulier O. Busse. (*Ueber die Entstehung tuberculöser Darmstricturen*; Arch. f. klin. Chirur, 1907 2, 366, 249; Abstract, Ztschr. f. Tuberk. 1907, 517) a attiré l'attention sur l'oblitération partielle ou complète des vaisseaux sanguins.

Les rétrécissements peuvent être nombreux sur le tube intestinal. Gayet a cité un cas où il y avait vingt rétrécissements étagés et W. S. Colman (*British med. Journ.* 1893 VII) a trouvé à l'autopsie d'une fillette de sept ans, soixante ulcérations tuberculeuses toutes en voie de constituer des sténoses.

Dans les soixante-deux cas de Brunner la sténose était unique dans vingt-quatre cas et multiple dans trente-quatre. La proportion est renversée dans les observations de Hofmeister qui trouve 13 sténoses multiples sur quatre-vingt-trois cas.

Leur calibre est variable mais leur lumière peut être obstruée par un débris alimentaire ou un calcul stercoral comme dans les cas de Corbin et de Gayet.

On a classé les rétrécissements tuberculeux de l'intestin en

rétrécissements cicatriciels succédant à la réparation de lésions granuleuses, caséuses ou ulcéreuses, et en rétrécissements hypertrophiques, aspects particuliers, qui sont souvent l'évolution naturelle d'une tuberculose hypertrophique de la région iléo-cæcale.

Cette classification a l'avantage d'être simple et schématique, mais nous avons vu que toutes les formes intermédiaires peuvent se voir; de plus, on a observé des cas, et nous en apportons un très caractéristique (obs. 8), où siégeaient sur un ou plusieurs points du cadre colique des rétrécissements dont la paroi était franchement épaissie et pouvait alors mériter le nom d'hypertrophique. De plus, en réalité, les rétrécissements tuberculeux, même ceux de l'intestin grêle, n'apparaissent presque jamais chez les malades qui font une tuberculose ulcéreuse rapidement évolutive; suivant l'avis de nombreux auteurs, et en particulier des auteurs américains, les sténoses semblent succéder dans la majorité des cas, exceptions à part, à une tuberculose primitive de l'intestin, ou du moins, plus exactement, cliniquement primitive. On voit que cette distinction a été surtout inspirée par des considérations anatomiques et en effet lorsqu'on lit les descriptions de ces deux sortes de sténoses, on n'aperçoit aucune différence anatomo-pathologique sensible. Nous ne décrirons donc rapidement qu'une maladie : la sténose tuberculeuse de l'intestin quel que soit son siège.

Le rétrécissement peut être plus ou moins long; au niveau de l'iléon il est le plus souvent circulaire, mais peut présenter aussi des formes en H, en L ou en V, il peut prendre l'aspect d'une bride, d'une valvule, d'un diaphragme; Cornil a rapporté un cas où la sténose était produite par une infiltration tuberculeuse de deux valvules conniventes situées face à face; d'autres fois, et cela surtout au niveau de la région iléo-cæcale, il peut être long, canaliculaire et tortueux. Vu de la face extérieure de l'intestin, le rétrécissement se traduit souvent par un aspect blanchâtre, dépoli et annulaire de la séreuse. En tout cas il est soupçonné grâce à une augmentation parfois considérable du calibre de l'intestin en

amont de la sténose. Les lésions péritonéales sont essentiellement variables suivant la forme primitive des lésions tuberculeuses.

Du point de vue microscopique, si l'ulcération est encore en voie de cicatrisation, la paroi intestinale est notablement épaissie, la muqueuse est mamelonnée et présente parfois des formations polypeuses ou les « mamillations » des auteurs américains. La paroi intestinale elle-même est infiltrée d'éléments embryonnaires et l'organisation de la sclérose se poursuit d'une façon active : les fibroblastes sont nombreux et les vaisseaux restent perméables. Les cellules géantes et le tissu tuberculeux granulomateux est situé surtout dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse.

Si l'ulcération est cicatrisée, la celluleuse et la musculieuse sont considérablement épaissies, le tissu fibreux est organisé, les vaisseaux presque complètement oblitérés, les fibroblastes rares.

Dans la forme fibreuse d'emblée ou atrophique de Darier, d'ailleurs très rare, on trouve des anneaux de sclérose très étroits, à disposition en diaphragme et où les lésions sont cantonnées à peu près exclusivement dans les couches moyennes de l'intestin et surtout dans la sous-muqueuse à l'exclusion de la muqueuse et de la séreuse.

Parfois le péritoine est entraîné dans la formation de ce diaphragme et l'on peut trouver un éperon péritonéal s'enfonçant dans le tube intestinal avec un peu de péritonite plastique qui unit les deux lèvres de l'éperon.

Il reste à parler des formes rares de sténoses. Bernay et Nikoljski (les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle; Thèse Lyon 1899) ont décrit une sténose tuberculeuse produite par le développement d'un tissu cicatriciel à partir d'une lésion péritonéale primitive avec intégrité absolue de l'intestin.

Enfin Gérard, Marchand et Demoulin (*Revue de Chirur. et de Gyn.*, abd. 1899) ont publié des cas de sténoses avec ou sans hypertrophie de la paroi de l'intestin dans la région cæcale et pour lesquels l'examen anatomo-pathologique n'a pu mettre en évidence ni des bacilles, ni des lésions considérées

comme suffisantes et nécessaires de la tuberculose. Cependant Quénu et Judet en 1902 posaient l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de ces lésions. Puis à la suite d'observations de Caussade et Charrier dans lesquelles, seule la présence de bacilles de Koch, pouvait faire soupçonner l'origine tuberculeuse de l'affection, Cornil, puis Bérard et Patel dans leur livre sur les tuberculoses chirurgicales de l'intestin, n'hésitent pas à classer ces faits comme étant de la tuberculose. Cette opinion cadrerait parfaitement avec les communications retentissantes de Poncet et Leriche sur la tuberculose inflammatoire. Actuellement ces discussions sont tombées un peu dans l'oubli et la question des rétrécissements dits inflammatoires de l'intestin est de nouveau en suspens. En tous cas, jamais une observation parfaitement probante de rétrécissement tuberculeux ayant l'aspect des rétrécissements inflammatoires de Gérard-Marchand n'a été apportée et en présence de la rareté extrême de ces faits s'ils existent, on peut en omettre la description.

La *perforation* des ulcérations tuberculeuses n'est pas aussi rare que l'on pourrait le croire. Brown et Sampson fixent le chiffre de 3.7 % chez les malades atteints de tuberculose intestinale; les chiffres d'autres auteurs sont à peu près du même ordre de grandeur :

Fenwick, sur 2.000 autopsies, trouve 1,2 % chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire.

Willigk trouve 5 0/0.

Adami et Mac Crae ont trouvé deux cas de perforation à l'autopsie de 85 malades morts de tuberculose pulmonaire.

Sur 475 autopsies de tuberculeux pulmonaires Cruice a trouvé treize cas de perforation dont dix complètes, intéressant six fois le grêle, trois fois la base de l'appendice et une fois le cæcum.

Gardner note trois cas mortels de perforation de l'iléon, un cas intéressant l'appendice et un cas le cæcum.

Les statistiques de Louis et de Dittrich concordent avec celles de Fenwick. Lebert et Schwatt trouvent 3 0/0, Habershon 7 % sur un petit nombre de cas, Grawitz 2,3 %,

Osler 2,7 %, West 0,6 %, Girodè 7 % sur 29 cas. En présence de ce grand nombre de statistiques, le procès est donc jugé : la perforation au cours de la tuberculose intestinale n'est pas rare et sa fréquence est d'environ 3 0/0 en chiffre rond.

La perforation en elle-même ne présente aucun caractère particulier; elle siège surtout dans les derniers centimètres de l'iléon, mais peut siéger également au niveau du cæcum. La perforation apparaîtrait plutôt chez les malades atteints d'ulcérations évolutives et serait plus rare pour Schwatt chez les malades traités.

Il faut noter que la cause de la perforation est souvent une augmentation brusque de pression soit au cours de mouvements intestinaux normaux, soit en amont d'une sténose : ce sont donc souvent des perforations diastasiques qui se voient plutôt chez le vieillard et siègent au niveau du cæcum.

Nous apportons une observation de ce genre concernant un vieillard de 75 ans, vieux tuberculeux chez qui se développa une tuberculose intestinale et qui mourut rapidement de péritonite généralisée par perforation. On constata alors des lésions tuberculeuses strictement limitées, comme dans les cas habituels, au bord libre de la valvule et à la base de l'appendice. La perforation était cæcale, juste au point d'implantation de l'appendice.

La perforation peut réaliser des *communications anormales* entre divers organes et l'on peut citer, à titre de rareté, l'ouverture d'une anse intestinale dans la plèvre, dans l'utérus, dans une trompe de Fallope, etc. Mais le plus souvent la perforation réalise une péritonite généralisée sauf lorsque la tuberculose a évolué sur le mode entéro-péritonéal.

La *péritonite généralisée* reconnaît presque toujours pour origine une perforation intestinale. Fenwick (*Perforation of the intestine; in Phthisis Lancet* 1892, 133-190) a analysé trente-quatre cas, et trouva dans vingt-huit cas une perforation d'une ulcération. Dans vingt-sept cas le grêle était atteint, et dans sept cas c'était le gros intestin.

La *péritonite réactionnelle* séro-fibrineuse ou purulente se voit également fréquemment, Schwatt la trouve dans sept cas sur cent trente-quatre, soit dans 5,2 % des cas. Mais nous avons déjà décrit ces formes de péritonite localisée comme extension naturelle de certaines formes de tuberculose intestinale.

L'*Abcès pyo-stercoral* est plus fréquent que la péritonite généralisée puisqu'on le voit dans 122 cas sur 2.000 soit 6,2 0/0 (Fenwick), mais son apparition dépend probablement beaucoup plus de la propagation de l'infection que de la perforation directe, puisque Fenwick n'a trouvé de perforation que dix fois dans ses 122 cas. L'abcès pyo-stercoral se voit surtout entre 20 et 30 ans, il siège dans la majorité des cas, dans la fosse iliaque droite. Quant à la perforation, elle siège presque toujours dans la région iléo-cæcale; la poche se trouve située soit dans le péritoine, soit dans les muscles, et son ouverture se fait dans l'intestin (plus fréquemment dans le côlon que dans l'intestin grêle), dans un autre viscère ou à la peau.

Les *fistules* sont le résultat soit d'un abcès ou d'une péritonite localisée spontanée, soit secondaire à une intervention chirurgicale et avant tout à l'ablation d'un appendice tuberculeux. Des premières nous n'avons rien à dire de particulier. L'appendicectomie pour tuberculose intestinale est une opération difficile et incertaine dans ses résultats : il suffit de dire qu'Alglave a réuni 22 cas de fistule post-opératoire sur 78 appendicectomies pour tuberculose, pour mettre en évidence la fréquence de cette séquelle. (Voir notre obs. n° 10).

Les *hémorragies intestinales* sont assez fréquentes au cours de l'évolution de la tuberculose intestinale. Nous avons vu à l'anatomie pathologique de l'intestin tuberculeux qu'il existe souvent des zones congestives, hémorragiques même, qui sont susceptibles de saigner. De plus nous avons signalé la fréquence de places noirâtres qui se révèlent comme des zones hémorragiques anciennes, à la coupe, et qui sont situées dans le fond ou sur les bords des ulcérations. Il est

infiniment probable qu'il s'agit là de régions qui ont saigné à un moment ou à un autre. Mais l'on voit parfois des hémorragies très importantes qui peuvent entraîner la mort. Des observations isolées de cas de ce genre ont été apportées par de nombreux observateurs dont Hanot, Cruice, Atkin, Chandèse, Percy Kidd, Engelsmann, Austin Flint, Bounaix, Knoblauch, Cruchet et Magne, Reimer, Vallin, Eakin, Maylard, Mueller, Brown et Sampson. La fréquence des hémorragies n'est pas grande : dans une étude de 1.620 cas, Cruice a trouvé 4 cas où l'hémorragie avait dépassé 300 cm³, soit 0,2 0/0. Il est en général très difficile de trouver le point qui a saigné. Dans un cas, Hanot a trouvé un vaisseau de la grosseur d'une plume ouvert dans le cæcum mais dans la majorité des cas on ne trouve rien : Cruice n'a pu déceler dans aucun de ses 4 cas l'origine de l'hémorragie. Nous eûmes une observation semblable de tuberculose intestinale évoluant depuis quelques mois et causant la mort subite par hémorragie considérable. (Voir obs. n° 5). Tout le cadre colique était plein de sang, mais il fut impossible de retrouver le point qui avait saigné. Et cependant il faut mettre à part les cas, beaucoup plus fréquents, d'*insuffisance hépatique* aiguë et de purpura qui surviennent aisément chez ces malades dont le foie est toujours atteint plus ou moins par le processus tuberculeux qui y détermine une dégénérescence *graisseuse* parfois très intense et dans quelques cas de la dégénérescence *amyloïde*. Celle-ci a été trouvée par Engelsmann dans 5 0/0 de ses cas dans le foie, la rate et les reins et F. W. Zahn dans 79 cas sur 1.528, soit 5,3 % chez des tuberculeux florides.

Holmgren a rattaché l'hippocratisme des ongles à la dégénérescence amyloïde en observant que lorsqu'il est présent dans la tuberculose pulmonaire, la dégénérescence amyloïde existe dans 3 cas sur 4, et que celle-ci est absente dans la même proportion quand il n'y a pas d'hippocratisme.

Enfin citons comme rareté la *dégénérescence carcinomateuse* d'une ulcération tuberculeuse rapportée par Herzog et Crowder et par Naegeli. Stettin et Caird ont rapporté isolé-

ment trois cas de coïncidence d'ulcérations tuberculeuses et de cancer de l'intestin.

L'*invagination* a été attribuée dans deux cas à une tuberculose iléo-cæcale et Thorner a rapporté un cas d'invagination iléo-cæcale compliquée de tuberculose.

SIEGE DES LESIONS

Tous les auteurs ont insisté sur la localisation primitive de la tuberculose intestinale à la région iléo-cæcale. Il est bon de consulter les statistiques qui ont été faites sur cette question, mais il faut ne pas oublier deux points : 1° les statistiques sont faites d'après des résultats nécropsiques et correspondent en général à des lésions déjà avancées qui ont été dans beaucoup de cas la cause de la mort; 2° les statistiques comportent un classement parfois arbitraire, ne présentent aucune souplesse vu qu'il s'agit de faire rentrer des cas particuliers, tous différents les uns des autres puisque l'on a affaire à des phénomènes biologiques, dans des cadres rigides. Aussi les nombreuses statistiques que nous allons fournir sont capables de renseigner grossièrement sur le siège des lésions et de montrer que la tuberculose débute bien par la région iléo-cæcale, mais il faudra s'adresser à des cas particuliers pour connaître avec plus de précision le point de départ des lésions qui, nous le répétons, est tantôt l'appendice et très rapidement le bas-fond cæcal qui est envahi par coulée, tantôt la face interne du cæcum, tantôt les derniers centimètres de l'iléon, enfin dans la majorité des cas, le bord libre de la valvule de Bauhin. Nous apportons une série d'observations mettant ces points en évidence.

Dans une étude de 500 autopsies, Fenwick et Dodwell trouvent les chiffres suivants :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Région iléo-cæcale.....	85	%
(isolément).....	10	—
Jéjunum.....	28	—
Duodénum.....	3,4	—
Côlon ascendant.....	51,4	—
Côlon descendant.....	21	—
Sigmoïde.....	13	—
Rectum.....	14	—

(*Perforation of the intestine in Phthisis*; Lancet, 1892 ii 133-190).

Fowler et Godlee, sur 233 cas trouvent les chiffres suivants :

Duodénum.....	2,5	%
Jéjunum.....	21	—
Iléon.....	59	—
Cæcum.....	59	—
Appendice.....	41,7	—
Côlon.....	41,8	—
Rectum.....	13,6	—

Sur 382 cas, le grêle était atteint isolément dans 8,6 %, le côlon dans 16,4 % et les deux simultanément dans 52,4 %.

(*The diseases of the lungs*; London, Longsmans 1898, 361-362).

Powel et Hardley dans une étude de 160 cas :

Duodénum.....	3,8	%
Jéjunum.....	20,3	—
Iléon.....	47,8	—

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Appendice.	37,5 %
Côlon.	31,8 —
Rectum.	13,4 —
Cæcum.	43,6 —

Le grêle était seul atteint dans 7,2; le côlon dans 9,2 et les deux ensemble dans 41,7.

(*Diseases of the Lungs and Pleura*; Ed. 6 Philadelphia, Blackiston 1921, 798).

Engelsmann trouva dans ses 100 cas que le grêle était atteint dans 91 cas, le côlon dans 83 cas et les deux ensemble dans 75 cas; l'appendice était atteint par le processus dans 70 cas.

Tout le tube intestinal.	57 %
Grêle et côlon.	18 —
Grêle et appendice.	8 —
Colon et appendice.	4 —

Le grêle était atteint isolément dans 8 cas, le côlon dans 4 cas et l'appendice dans un cas.

Frerichs trouva l'intestin grêle atteint seul dans 35 % des cas, le côlon dans 3 %, les deux ensemble dans 45 %.

Schwatt et Steinbach ont trouvé sur les 199 cas qu'il ont étudiés les chiffres suivants :

Duodénum.	2,4 %
Jéjunum.	34,4 —
Iléon.	84 —
Cæcum.	67,3 —
Appendice.	32 —
Côlon.	50,4 —
Rectum.	12 —

Le grêle était atteint dans 82,5 % des cas, le côlon dans 76,2, les deux ensemble dans 62,5.

Le grêle était seul atteint dans 23,4 %, le côlon dans 15 %.

Dans 80 cas où le grêle et le côlon étaient atteints, le cæcum était ulcéré dans 71 cas, soit 88 %.

Dans 63 cas d'ulcérations du côlon, le cæcum et le côlon ascendant étaient atteints dans 50 cas, le transverse isolément dans 2 cas et les autres portions distales dans 4 cas.

En ajoutant encore à ces statistiques les chiffres fournis par Lebert, Westenhoefer et Walsh, on peut faire une moyenne générale, et en raison du grand nombre de cas, obtenir une statistique qui donne une idée assez rapprochée de la réalité.

On obtient ainsi un total de 1.444 cas et l'on trouve les chiffres suivants :

Cæcum.	55	%
Appendice.	45	—
Côlon.	40	—
Jéjunum.	26	—
Rectum.	13	—
Duodénum.	3	—

Les lésions isolées de l'une ou l'autre extrémité de l'intestin sont beaucoup plus rares et cela est encore un argument de plus en faveur du mode de début de la tuberculose intestinale tel que nous le décrivons, ainsi que de son mode d'extension centripète gagnant le grêle en remontant, et le côlon en descendant. En effet :

Le grêle est atteint isolément dans 18,6 % des cas. Le côlon est atteint isolément dans 10 % des cas.

Au contraire, les lésions simultanées de tout le tube intestinal sont presque la règle, puisque le côlon et le grêle sont atteints ensemble dans 57 % des cas. Rappelons que ces résultats sont tirés d'autopsies.

Bien que l'appendice soit souvent le siège du début des

lésions, comme nous l'avons montré dans quelques observations d'appendicite tuberculeuse opérée et dans quelques cas où la mort est survenue, au début de l'évolution d'une tuberculose intestinale pour une cause étrangère à elle, on ne le trouve atteint isolément que dans un très petit nombre de cas. Letulle soutenait l'opinion que l'appendicite tuberculeuse pure et absolument primitive était d'une telle rareté qu'il n'en avait jamais vu.

Chez 144 tuberculeux, il n'a vu des lésions isolées de l'appendice que dans 12 cas, soit 8,3 %, Engelsmann trouve 1 %. En présence de la rareté de ces faits on ne peut donner une statistique exacte, et tout ce que l'on peut dire : c'est que si les lésions débutent par l'appendice, elles essaient très vite et le fait de ne presque jamais trouver la lésion à l'état pur ne signifie pas que la maladie n'a pas commencé par là. (Voir notre cas de perforation, n° 15...)

Un autre exemple montrera encore mieux combien on doit interpréter les statistiques et combien il importe de considérer parfois les cas particuliers qui quelquefois illuminent une question que des statistiques, même bien faites, n'ont pu éclaircir. Tous les auteurs sont d'accord pour penser que la tuberculose intestinale jeune est localisée dans la grande majorité des cas au cæcum. Cependant on peut lire dans les statistiques (qui sont fondées sur des travaux nécropsiques) que le cæcum est atteint isolément dans un nombre de cas relativement très faible : 3 fois sur 28, soit 10 % pour Alglave; 5 fois sur 80 pour Schwatt et Steinbach, soit 6 % ; 6 fois sur 76, soit 8 % pour Walsh.

Notons enfin que pour Westenhoefer (*Ueber die Wege der tuberculöser infektion im kindlichen Körper; Ber. klin. Wchnschr.* 1904, 153-191) la progression des lésions tuberculeuses à partir du cæcum comme point de départ se ferait plus volontiers vers le côlon (80 fois sur 86 cas) que vers le grêle (44 fois sur 86 cas). Schwatt admet ces chiffres et tente de les expliquer par une virulence plus marquée des bacilles qui sont déversés dans le côlon à partir des lésions cæcales, comparée à celle des bacilles déglutis qui ont déjà été

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

attaqués par le suc gastrique. Il faut faire remarquer que cette explication est une simple hypothèse et qu'elle admet implicitement la voie intestinale comme seule et unique voie d'infection, ce qui n'est pas absolument exact.

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique de la tuberculose intestinale est passée par plusieurs stades successifs dus soit à l'insuffisance des moyens de diagnostic, soit aux communications qui ont attiré l'attention des chercheurs à certains moments. Ce n'est pas le moment de faire ici l'historique de cette question qui a été parfaitement dessinée dans le livre de Brown et Sampson et dans un article de Piery. (Arch. des maladies de l'appareil digestif, mars 1927), mais il est bon d'esquisser en peu de mots les différentes et successives opinions sur cette affection.

Les premiers auteurs qui ont émis des idées justes sur la question, ont été Louis dans son travail de 1825 et Rokitansky en 1845. Ils ont parfaitement vu les lésions de l'intestin grêle qui surviennent chez les phtisiques avancés, et la description de Rokitansky est si parfaite qu'elle peut être répétée mot pour mot; mais il n'a vu qu'un côté de la question : les tumeurs tuberculeuses « pseudo-cancéreuses », comme diront plus tard Hartmann et les chirurgiens, leur ont échappé, d'abord parce qu'ils n'avaient pas à leur disposition le contrôle anatomo-pathologique microscopique, ensuite grâce à la rareté relative de ces formes. De plus, ils n'ont décrit, comme tous les précurseurs, que les lésions les plus faciles à observer, les plus graves et les plus étendues; et n'ayant eu que des constatations nécropsiques chez des malades où rien n'enrayait l'évolution aiguë de la phtisie, ils n'ont pas trouvé le

lieu du début de la tuberculose intestinale et ont décrit une symptomatologie de cas extrêmes qui est actuellement bien rarement observée.

Puis en 1891 survient la communication célèbre de Hartmann et Pilliet, qui est une date historique précise dans l'histoire de la tuberculose intestinale. Dès ce jour, le 3 juillet 1891, cette maladie fut étudiée à peu près exclusivement par des chirurgiens qui ont isolé une entité morbide: le tuberculome iléo-cæcal, primitif, extirpable avec bons résultats opératoires et constitué par une réaction scléro-lipomateuse avec le minimum de lésions tuberculeuses typiques. On décrivait encore la forme médicale et tout semblait les opposer. Faute d'un moyen de diagnostic précoce les médecins étaient restés à la description clinique de Louis et ne connaissaient pas d'autres formes que cette affection lamentable dont l'apparition chez un malade avait la valeur d'un arrêt de mort. On conçoit facilement que jusqu'à ces dernières années, devant un dimorphisme aussi frappant, on ait décrit deux maladies n'ayant aucun point de rapport: le tuberculome iléo-cæcal et la tuberculose intestinale secondaire médicale.

Mais les rayons X devaient apporter le moyen de dépister le début des lésions beaucoup plus précocement et par là même ont permis de voir immédiatement l'importance des formes frustes et des formes absolument latentes qui sont plus nombreuses, et de beaucoup, que la forme classique de Louis et de réformer la description clinique.

On reconnut alors la fréquence de la tuberculose intestinale chez les tuberculeux valides. D'autre part les chirurgiens, encouragés de leur côté par les succès de la résection des formes hypertrophiques, tentèrent de prolonger les indications du traitement chirurgical du côté des formes moins hypertrophiques et plus diffuses où ils rencontrèrent d'ailleurs un échec; ce que montrent bien les statistiques chirurgicales donnant des chiffres de plus en plus élevés de mort post-opératoire et de généralisation tuberculeuse. Ainsi la jonction vient d'être faite entre ces deux formes que tout semblait devoir séparer et actuellement on a reconnu que les

formes intermédiaires et atypiques étaient la grande majorité des cas.

Cette histoire est parfaitement superposable à celle de la tuberculose pulmonaire. De même que dans cette localisation du processus tuberculeux, les formes latentes ou avec le minimum de symptômes sont la majorité des cas.

Il faut rappeler que ces derniers progrès ont été très longs à être reconnus; actuellement un certain nombre de descriptions sont encore comme il y 20 ans et cependant c'est en 1911 que Stierlin et Wilms posent les principaux jalons du diagnostic radiologique précoce de la tuberculose intestinale et en soupçonnent immédiatement l'importance considérable.

Cependant, à part quelques communications isolées de Schwartz (1912), de Kinböck (1913) et de quelques auteurs il faut attendre jusqu'en 1917 pour voir une communication vraiment intéressante de A. H. Pirie et de Archibald (*The role of surgery in the treatment of intestinal tuberculosis; Nat. Assn. for study and Prev. of Tuberc. Tr. 1917, 117-134*). Mais pendant quelques années encore, la notion du diagnostic de la tuberculose intestinale par la radiologie fut absente à l'esprit de nombreux auteurs.

Actuellement il est possible de faire un diagnostic précoce de la tuberculose intestinale sans attendre les signes cliniques de certitude, la diarrhée noire des tuberculeux, les douleurs abdominales, les hémorragies intestinales, l'aggravation rapide et désespérante de l'état général, l'apparition d'une fièvre hectique, en un mot tous les signes de la « phtisie au dernier degré », pour parler comme les médecins d'il y a 100 ans. Cette forme clinique de la tuberculose intestinale est la plus rare et la moins intéressante puisqu'aucun effort thérapeutique ne peut empêcher l'évolution fatale de la maladie.

En effet il est relativement rare maintenant de voir dans les services hospitaliers cette forme clinique, et c'est ce qui explique, en dehors du sentiment d'impuissance que l'on éprouve en face de ces malades, pourquoi la question a évo-

lué si lentement jusqu'à la généralisation de l'examen systématique des tuberculeux qui entraîna alors la découverte des formes frustes et des formes latentes de la tuberculose intestinale.

Les formes latentes de la tuberculose intestinale sont en effet d'une fréquence qu'il est indispensable de souligner. Dans un service de tuberculeux, les malades qui présentent des troubles intestinaux, si légers soient-ils, et qui actuellement, grâce à la connaissance des formes frustes de la maladie attirent immédiatement l'attention vers la possibilité d'une tuberculose intestinale, sont la minorité des cas. Une statistique précise est actuellement presque impossible à faire en raison des différences profondes qui existent entre les services actuels de tuberculeux, du double point de vue de la classe à laquelle appartient le malade et de l'attention très variable que l'on attache à cette complication.

Les statistiques sont extrêmement variables d'un auteur à un autre; Brown et Sampson trouvent, sur des malades de sanatorium ayant des lésions favorables et le plus souvent non évolutives, 23 cas de tuberculose intestinale sur 361 malades, soit 6 0/0 environ.

Schwatt trouve 0,8 0/0 de troubles intestinaux chez les malades présentant des lésions discrètes de tuberculose pulmonaire et 25 % chez les malades plus gravement atteints. Mais il n'a pas fait d'études radiologiques.

Roeder, du Sanatorium de Hambourg, trouve 67 %, 25 % ou 73 0/0 suivant les cas.

Smithies, Weissmann et Fremmel dans un article récent (*Jour. Amer. of Med. Asso*, V. 91 N. 25, 22 déc. 1928) estiment à 79 0/0 des cas la fréquence des tuberculeux pulmonaires souffrant de troubles de la fonction intestinale, et disent : « Au moins deux malades sur cinq souffrent de troubles qui sont pour la plupart dus à la tuberculose intestinale. » Ces auteurs ont travaillé sur une population hospitalière de 1.000 malades et exercent un contrôle actif sur 28.000 tuberculeux.

L. B. Kline (*U. S. Vet Med. Bull.* Washington D. C. fév. 1930,

p. 107) trouve 233 cas de tuberculose intestinale sur 1.073 tuberculeux. On voit donc qu'il est impossible de donner un résultat absolument sûr, mais on peut voir que la tuberculose intestinale se manifeste chez les tuberculeux pulmonaires dans une proportion qui est voisine de 1/3.

Cependant toutes les statistiques sont d'accord pour affirmer, d'après l'autopsie systématique, que la tuberculose intestinale est d'une fréquence considérable chez les tuberculeux pulmonaires. Il suffit de citer quelques statistiques des plus dignes de foi et portant sur un grand nombre de malades pour être persuadé de ce fait. Andral, 80 % ; Biedert, 40,7 % ; Bayle, 68 % ; Conrath, 85 % ; Eisenhardt, 56,7 % ; Fenwick, 57 % ; Harnan, 68 % ; Heinze, 51 % ; Kiefer, 72 % ; Roussef, 46 % ; Todd (1927), 69 % ; Goldberg et Sweany (1929), 80 % ; Matz (1930), 60,5 % ; soit en moyenne 65 % pour un nombre considérable de malades, certainement pas inférieur à 15.000 (le nombre de cas sur lesquels ont porté les statistiques n'étant pas toujours fourni). Pour établir cette moyenne, nous nous sommes servis de 29 statistiques.

De plus, l'examen systématique du tube digestif des malades aux rayons X est pratiqué actuellement dans un certain nombre de services et l'on trouve couramment des signes de tuberculose intestinale indiscutable chez des malades qui ne se plaignent d'aucun trouble digestif.

O. Miller (1928), pratiquant l'examen systématique de tous les enfants, trouve que la tuberculose intestinale est présente dans 90 % des cas de tuberculose pulmonaire avancée, mais par contre est relativement rare chez les malades peu atteints.

La différence entre le nombre de malades souffrants d'un trouble quelconque de la fonction digestive et le nombre de tuberculose intestinale révélée à l'autopsie ou à l'examen systématique aux rayons X mesure la quantité des *formes latentes*. Elles sont très fréquentes et certainement pas assez connues. Cette notion justifie et impose l'examen systématique de tous les malades d'un service de tuberculeux. Cependant, il faut noter que la proportion des formes latentes

est essentiellement variable suivant l'état général du malade et le degré de ses lésions pulmonaires.

Au début de l'affection, l'état général est bon, l'atteinte de l'intestin se fait assez progressivement et l'organisme se défend bien. Pendant un certain temps, les lésions vont rester localisées à la région iléo-cæcale et vont s'organiser. Dans certains cas, si les lésions pulmonaires ont été extrêmement discrètes et non évolutives, si l'organisme se défend bien contre l'invasion tuberculeuse, la lésion peut évoluer suivant le mode fibreux hypertrophique qui passera alors pour une lésion primitive. Dans ces conditions, on comprend que les symptômes d'alarme de la tuberculose intestinale ne tarderont pas à apparaître, et la presque totalité de cette classe de malades présentera des signes cliniques qui, pour aussi atypiques qu'ils puissent être, feront faire le diagnostic, si l'on a la notion de la tuberculose pulmonaire primitive.

Au contraire, chez les malades présentant des lésions assez étendues, plus ou moins évolutives, mais qui s'accompagnent de troubles suffisants pour leur interdire toute vie active, chez ces malades qui justifient de la cure sanatoriale prolongée, qui présentent des poussées fébriles, une inappétence variable, un état de malaise, une tuberculose intestinale peut se développer à bas bruit sans aucun retentissement clinique. A plus forte raison, les formes latentes existent encore en plus grande proportion chez ces tuberculeux évolutifs que la cure sanatoriale ne peut plus guérir; ces malades sont dans un tel état de fatigue et souffrent de malaises si variés, que les troubles aussi légers que donne la tuberculose intestinale dans la majorité des cas sont masqués et passent inaperçus. Mais, dans cette classe de malades, la disproportion entre les statistiques nécropsiques et les signes cliniques de tuberculose du vivant du malade avait déjà frappé l'attention des cliniciens.

Il faut surtout retenir la fréquence des formes latentes chez les tuberculeux de sanatorium et la nécessité de les dépister, car sur un tel terrain la tuberculose intestinale laissée à elle-même n'a que très peu de tendances à la guérison

spontanée et est capable d'évoluer silencieusement jusqu'à un stade très avancé.

Nous avons eu de nombreux exemples de ces faits qui sont assez familiers aux médecins de sanatorium, mais qui sont en général très mal connus.

Formes de début. — Formes frustes. — Dans la majorité des cas, la tuberculose intestinale débute et évolue pendant longtemps d'une façon très insidieuse en provoquant de nombreux troubles, mais si inconstants, si peu nets, si variables d'un malade à l'autre, qu'il est nécessaire d'avoir constamment à l'esprit la grande fréquence de la tuberculose intestinale et l'insidiosité de son début pour y penser.

Bonafé a classé les modes de début et les formes cliniques anormales de la tuberculose intestinale de la façon suivante :

Forme latente, en réalité forme de début;

Forme intestinale larvée ou dyspeptique;

Forme hémorragique;

Forme douloureuse;

Forme diarrhéique.

Cette classification a le grand tort de séparer des syndromes qui sont le plus souvent emmêlés ou successifs. En réalité, le début de la tuberculose intestinale se fait d'une façon variable et très insidieuse dans la majorité des cas, sauf dans la forme hémorragique que Bonafé a eu le mérite de bien mettre en évidence.

Le début de la tuberculose intestinale est à considérer dans les cas les plus fréquents et les plus intéressants, c'est-à-dire chez les tuberculeux pulmonaires bien stabilisés hospitalisés dans un sanatorium ou bien suivis.

L'observateur attentif constate alors de très légères modifications dans l'état général du malade qui, presque imperceptibles au début, vont de semaine en semaine se précisant et s'amplifiant. Mais dès maintenant, nous devons signaler la fréquence de poussées dans l'évolution de la tuberculose intestinale, poussées évolutives comparables aux poussées pulmonaires. D'ailleurs, l'homologie est complète entre la tuberculose intestinale et la tuberculose pulmonaire, et le début

est aussi insidieux et latent dans l'une que dans l'autre des localisations.

Le malade présente d'abord quelques troubles de l'état général qui surviennent sans raison au milieu de la cure sanatoriale, alors que les lésions pulmonaires étaient en bonne voie de guérison ou de stabilisation. Il s'agit d'un léger amaigrissement ou simplement d'un arrêt dans la reprise du poids. L'anorexie apparaît parfois, mais dans certains cas elle ne présente plus la régularité qu'elle avait depuis plusieurs mois. La courbe thermique subit de petits écarts, monte à 37°6 ou 38° un soir. Dès les premiers jours, cette légère dénivellation ne peut être remarquée, mais ces irrégularités deviennent nettes lorsqu'elles existent depuis quinze jours ou un mois et que l'on compare les courbes thermiques des mois précédents. Chez les femmes, les règles peuvent perdre la régularité qu'elles avaient pu garder ou regagner.

D'autres fois, le malade présente une nervosité exagérée, un sommeil troublé.

Il peut présenter, déjà à ce stade, des symptômes digestifs consistant en constipation, qui est un signe au début de l'affection, en vomissements après les repas, en dégoût électif pour certains aliments, en envies irraisonnées; en un mot, « l'appétit devient capricieux. » Le malade peut se plaindre de gaz, de ballonnement, de diarrhée très intermittente couvrant la constipation habituelle.

En présence de ces troubles très légers, on examine le malade avec soin, on ausculte son poumon, on compare une radiographie récente avec les anciennes, on compte parfois le nombre de bacilles par champ. Mais l'on constate qu'il n'y a aucun signe d'aggravation des lésions pulmonaires qui puisse expliquer ces légers troubles de l'état général. A ce stade de début, cette discordance entre l'altération de l'état général et l'absence de lésions pulmonaires pouvant expliquer ces troubles, est un signe d'une valeur considérable, d'après presque tous les auteurs. Mais dans la pratique, il est souvent difficile d'apprécier exactement le rôle de vieilles

lésions à moitié fibreuses subissant de temps en temps des poussées évolutives qu'il est bien difficile de suivre. De plus, assez rapidement, la nouvelle localisation de la tuberculose entraîne un réveil des lésions pulmonaires, et si le début de la tuberculose intestinale s'est fait d'une façon très insidieuse, ce précieux signe de début n'existe plus. Les auteurs allemands, en particulier Von Gloor, et Maurer (1930), considèrent comme presque pathognomonique de la tuberculose intestinale au début le syndrome suivant :

Anémie;

Constipation;

Cuti-réaction négative;

Sang dans les selles.

Nous devons faire remarquer que la présence de sang dans les selles n'a pas une grande valeur et qu'elle manque souvent dans la tuberculose intestinale.

Dans certains cas, le début de la tuberculose intestinale est marqué par une hémorragie intestinale, comme l'ont montré Bonafé et Rougy (Valeur séméiologique et pronostique de l'hémorragie intestinale chez les tuberculeux pulmonaires, *Presse Méd.*, 4 juin 1927, p. 705). Ils ont rapporté 15 cas en 1927, et depuis 1927 et 1930, ils en ont trouvé encore une quinzaine dont 8 en 1930.

Il s'agit d'après eux d'hémorragies abondantes, le plus souvent solitaires, sans aucun signe prémonitoire gastrique ou intestinal, s'accompagnant par leur abondance même d'un état d'anémie assez marqué et de météorisme abdominal. Ce tableau correspond à la majorité des cas et est celui de l'hémorragie dite droite, provenant de l'iléon ou de la moitié droite du gros intestin. D'autres fois, l'hémorragie prend des caractères différents : elle vient du côlon gauche, elle est moins abondante et a tendance à récidiver. Le segment intestinal qui saigne est en état de spasme et douloureux à la palpation, sa terminaison est moins franche.

L'évolution de la tuberculose intestinale peut alors se faire vers un certain nombre d'aspects cliniques dont quelques-uns sont bien caractérisés.

Chez le tuberculeux que nous avons pris comme type de description, l'affection va évoluer avec une certaine lenteur qui dépend de l'état général du malade, de son alimentation, de l'évolutivité de sa tuberculose pulmonaire, de la réaction de celle-ci en face de la localisation intestinale, c'est-à-dire d'un complexe où le terrain joue le plus grand rôle, comme dans les autres localisations de la tuberculose. Ce complexe, nous n'avons que très peu de moyens de le débrouiller. La cuti-réaction, qui serait négative comme nous l'avons vu au début de la tuberculose intestinale, redevient en général positive; l'allergie locale de l'intestin, qui serait la conséquence de la tuberculose pulmonaire suivant les idées de Duke, Brown et d'autres auteurs, est impossible dans l'état actuel des connaissances à mettre en évidence. On voit combien nous sommes désarmés pour fixer le pronostic et le mode solutif d'une tuberculose intestinale qui commence. Dans certains cas, le malade est emporté en quelques mois, d'autres fois les lésions se stabilisent et le malade peut guérir, quoique bien rarement.

Lorsque, pour un malade donné, tous les signes sont au complet, l'affection présente déjà un développement qui est considérable, et son retentissement sur l'évolution des lésions pulmonaires est très important. Le malade a un état général très touché, l'amaigrissement, l'inappétence, les sueurs, la température témoignent d'une atteinte sérieuse de l'organisme. Les symptômes locaux sont apparus un à un, la constipation a été progressivement coupée par des phases de diarrhée de plus en plus nette et de plus en plus longue. Finalement, la diarrhée au long cours s'installe et dure le plus souvent jusqu'à la mort. En même temps, le malade se plaint de troubles gastriques réflexes : vomissements, douleurs post-prandiales s'accompagnant de chasse colique impérieuse parfois avec des douleurs en cadre, parfois avec du ténesme.

D'autres fois, l'évolution de la maladie se fait vers un tableau clinique tout différent. Après le stade de début que nous avons esquissé, les symptômes s'orientent en parallélisme avec l'évolution anatomo-pathologique des lésions.

Il s'agit en règle général de malades présentant une tuberculose pulmonaire extrêmement torpide, fibreuse, parfois il s'agit d'une ancienne pleurésie séro-fibrineuse guérie, d'une adénopathie trachéo-bronchique calcifiée, parfois on ne retrouve rien de pulmonaire. Et dans certains cas, la lésion intestinale apparaît comme cliniquement primitive.

Dans les anciennes descriptions de tuberculose hypertrophique, les auteurs étaient si persuadés que cette lésion était primitive, qu'ils faisaient rentrer cette qualité dans la définition de l'affection.

En réalité, les recherches de ces dernières années ont montré que la forme de tuberculose iléo-cæcale était, dans la majorité des cas, une lésion secondaire à une lésion pulmonaire plus ou moins marquée. La tuberculose primitive de l'intestin semble plus fréquente chez l'enfant, puisque Heller l'a trouvée 10 fois dans 85 autopsies d'enfants, et dans une seconde série 6 fois sur 28 cas, soit 14 % (*Beiträge Zum Tuberkulose-Frage* ; Berl. klin. Wchnschr., 1904 ; 517-521), Alonso Vial (*Arch. Chilenos de Pediatra*, Santiago, 501-551, janv., avr. 1927) trouve 12 cas de tuberculose hypertrophique du cæcum chez 600 enfants; l'auteur fait remarquer que la majorité des malades vivaient dans un milieu tuberculeux et les lésions étaient secondaires à des lésions pulmonaires.

Chez l'adulte, le tuberculome hypertrophique était toujours considéré comme primitif jusqu'à ces dernières années, sa fréquence était très variable suivant les auteurs, puisque Bonome trouve, entre 1889 et 1906, 126 cas de tuberculose primitive sur 769 cas de tuberculose, et cela sur une étude globale de 4.224 autopsies; Bovaird, 150 sur 1.481 cas, alors que les statistiques de Biedert ne montrent que 16 cas sur 3.104 et 1 cas sur 1.000. Pour Mummery, la proportion serait encore plus faible. Pour Gant, la tuberculose intestinale primitive est présente dans 7,22 % des cas, et il établit son chiffre sur une statistique globale de 22.725 autopsies.

En présence de l'extrême variabilité de ces chiffres classiques, on a pu penser qu'il s'agissait d'une exploration plus ou moins approfondie des observations cliniques. Et en ef-

fet, les recherches modernes ont bien montré que la tuberculose intestinale primitive est beaucoup plus rare qu'on ne le croyait en général et surtout que la forme de tuberculome chirurgical hypertrophique est secondaire aux lésions pulmonaires dans un nombre élevé de cas.

Le travail de Chabrut (Les résultats du traitement chirurgical de la tuberculose iléo-cæcale, *Paris Arnette*, 1926) est particulièrement favorable à cette façon de voir. « Sur 46 malades, 30 fois, soit dans plus de 65 % des cas, il existait ou il avait existé d'autres localisations tuberculeuses; et 27 fois, cette localisation était pulmonaire. Encore cette proportion est-elle certainement trop faible... » « Sur 23 cas de tuberculome hypertrophique, il en est 7 seulement qui sont cliniquement primitifs contre 16 qui sont secondaires à d'autres manifestations tuberculeuses cliniquement appréciables et apparues habituellement longtemps avant les symptômes abdominaux. »

Ces idées sont entièrement partagées par la plupart des auteurs modernes, Mummery (*Diseases of the colon and their surgical treatment*, Bristol, 1910), Sampson et Brown (1926). Citons enfin une statistique importante de Ching Wu et C. K. Hsieh (*National Med. Journ. of China*, Peiping, oct. 1930, 16; 505-652) sur 100 cas de tuberculome hypertrophique, sur lesquels 71 (71 %) présentaient une tuberculose pulmonaire plus ou moins évolutive.

Du point de vue clinique, nous avons vu combien le début de toute tuberculose intestinale est fruste, pauvre en signes; dans cette forme, cette période de début peut se prolonger pendant plusieurs années, surtout qu'il s'agit de malades peu ou pas touchés par la tuberculose et dont l'état général est très bon. Cependant, il faut noter ici la précocité des signes de sténose légère en relation avec l'évolution anatomo-pathologique de la maladie. Rapidement, en effet, apparaissent des douleurs survenant par crises durant quelques jours, pour céder spontanément. Ces douleurs siègent le plus souvent dans la moitié droite de l'abdomen et surtout dans la fosse iliaque droite, mais il n'est pas rare de voir le maximum de

la douleur siéger à un autre endroit de l'abdomen, creux épigastrique, hypogastre ou même flanc gauche, comme nous l'avons nous-même observé. La douleur peut irradier dans la cuisse droite (Bouilly) ou le scrotum (Bérard et Patel). Ces douleurs ont une acuité variable, elles surviennent de préférence 4 à 5 heures après les repas et s'accompagnent de météorisme abdominal, parfois localisé à une anse grêle qui se dessine sous la peau et cesse avec des gargouillements et l'évacuation de selles diarrhéiques et parfois de vomissements. Il s'agit là d'un syndrome de Koenig ébauché qui peut exister pendant quelques jours, puis céder spontanément et être suivi d'une période d'accalmie qui dure plus ou moins longtemps, suivant les crises ou les malades.

Au bout d'un certain temps, qui peut être très variable suivant les cas, on constate à l'occasion d'un examen la présence d'une tumeur dans la fosse iliaque droite, dont les caractères sont propres à cette forme de tuberculose intestinale. On connaît bien par les descriptions des chirurgiens ces tumeurs dures, de volume variable, bien limitées en bas et en dehors, se prolongeant avec un côlon ascendant spasmé et douloureux en haut et avec des masses indistinctes, le plus souvent ganglionnaires en dedans.

A ce moment, l'état général du malade est beaucoup plus profondément touché, les crises, douloureuses, deviennent plus fréquentes et plus longues et dans leur intervalle la diarrhée devient persistante, entraînant un amaigrissement et une déshydratation rapide et intense du malade. En quelques mois, le malade entre dans la phase des complications qui sont communes aux autres formes de la tuberculose intestinale, mais où l'on voit plus souvent que dans celles-ci la sténose iléo-cæcale, les abcès et les fistules.

Mais, dans la majorité des cas, l'aspect clinique de la tuberculose intestinale est loin de présenter une schématisation aussi nette entre la forme classique, ulcéreuse, diffuse et la forme localisée, tumorale, dite chirurgicale. Les symptômes sont vagues, disparates, variables d'un malade à un autre, et de même qu'il n'y a pas deux tuberculeux pulmonaires chro-

niques qui se ressemblent par leurs signes et par le mode évolutif des lésions, de même il est le plus souvent impossible de classer les malades dans un cadre précis en dehors des cas rares où, comme nous l'avons vu, la maladie évolue suivant un schéma net et classique. Il faut bien savoir que dans la tuberculose intestinale, la grande majorité des cas sont des cas intermédiaires, et actuellement tout ce que l'on peut faire pour donner un aperçu de l'aspect clinique de la tuberculose intestinale est de présenter une étude analytique des symptômes en déterminant leur fréquence relative et leur importance.

La diarrhée. — Dans beaucoup de cas, la diarrhée est la première manifestation de la tuberculose intestinale, et son début est d'une extrême insidiosité : le plus souvent, il s'agit d'un malade constipé qui remarque que ses selles sont plus fréquentes et plus faciles à émettre. Il croit à une amélioration de son état. La constipation peut reparaitre pendant quelque temps, puis de nouveau les selles deviennent en apparence normales. Puis, peu à peu, elles deviennent liquides et nécessitent des évacuations plus rapprochées. Le malade voit sa diarrhée devenir de plus en plus caractéristique pour aboutir, dans certains cas, à la diarrhée classique des tuberculeux. Mais dans la plus grande majorité des cas, la diarrhée reste peu marquée. Nous avons vu des malades qui n'avaient jamais plus d'une selle par jour, cette selle était diarrhéique. Le plus souvent, le malade présente 3 à 4 selles par jour (30 % des cas pour Erickson), la grande diarrhée est rare, 5 malades seulement présentaient plus de 10 selles par jour. C'est le signe le plus fréquent dans la tuberculose intestinale. Erickson le trouve dans 66 % des cas, et dans 6 % des cas observés par lui, il exista seul pendant 2 à 7 mois avant l'apparition des autres symptômes. L. B. Kline (*loco cit.*) le trouve dans 71 cas sur 233, soit dans 30 % des cas environ. Pour Smithies (*loco cit.*), la diarrhée existe chez 19 % des tuberculeux.

On voit que ce signe est un des plus importants de la tuberculose intestinale. Pour les vieux auteurs, Bayle, Graves, la

diarrhée fait partie de cette déshydratation intense des tuberculeux et est un phénomène du même ordre que l'expectoration et les sueurs profuses; d'ailleurs, l'abondance de la diarrhée est en raison inverse de l'abondance des sueurs nocturnes et de l'expectoration. « La diarrhée de la phtisie est une sorte de transpiration interne; on observe que lorsque les malades cessent leur transpiration par la peau, ils sont en général attaqués par une diarrhée aqueuse que l'on a appelée colliquative. » Actuellement, la pathogénie de la diarrhée n'est guère plus éclaircie. L'augmentation du péristaltisme intestinal est un facteur certain à la suite de l'absorption des fruits acides et irritants, d'aliments laissant beaucoup de déchets inutilisables, des crachats déglutis. De plus, il y a certainement un trouble dans l'absorption de l'eau au niveau de l'intestin, mais c'est tout ce que nous sommes capables de dire. On sait que le rôle des ulcérations est tout à fait secondaire, les tuberculeux peuvent présenter de la diarrhée sans ulcérations et sans tuberculose intestinale; il est connu depuis longtemps que l'abondance de la diarrhée est sans rapport avec l'étendue des ulcérations et on ignore encore entièrement le rôle respectif et l'importance, dans la pathogénie de ce trouble, des ulcérations intestinales, de l'état catarrhal de la muqueuse toujours plus ou moins associé et de la dégénérescence amyloïde. Schwatt fait remarquer que les ulcérations des derniers segments coliques et du rectum sont en relation directe avec l'absorption de l'eau et produisent toujours de la diarrhée. Mais il fait remarquer que la diarrhée pouvait être absente dans les lésions graves du côlon lorsque la profondeur et l'étendue des ulcérations a complètement détruit les plexus nerveux et aboli ainsi l'hypermotilité.

D'ailleurs, l'étude clinique de la diarrhée montre bien que l'élément colitique est prépondérant dans la tuberculose intestinale. Contrairement à ce que l'on a pu dire, la diarrhée de la tuberculose intestinale ne présente aucun caractère particulier et se présente absolument comme une diarrhée d'irritation banale dans la majorité des cas. En effet, les selles

sont souvent impérieuses et nécessitent des évacuations immédiatement après les repas, elles s'accompagnent parfois de quelques douleurs en cadre, mais d'une façon inconstante. De même, le ténesme rectal et vésical, les épreintes peuvent exister, mais assez rarement. Les selles elles-mêmes sont liquides avec des grumeaux, elles sont jaunâtres, fétides dans quelques cas, mais ne présentent jamais une fétidité particulière à la tuberculose intestinale que l'on a pu décrire. On peut voir, d'une façon inconstante, des glaires de colite muco-membraneuse. Parfois, on voit des filets de sang ou une coloration noire qui indique qu'une ulcération a saigné plus ou moins loin. Les hémorragies macroscopiques sont beaucoup plus rares que les hémorragies microscopiques révélables seulement à l'examen coprologique. Cependant, Erickson les a notées dans 13 % des cas, mais les hémorragies n'ont été sérieuses que dans 6 cas sur 100.

La diarrhée alterne souvent avec la constipation, et c'est une particularité de la tuberculose intestinale qu'il faut bien connaître. L'apparition de la constipation tient parfois à la sédation des symptômes qui survient entre les poussées évolutives intestinales. D'autres fois, la diarrhée est une fausse diarrhée par constipation chez des malades amaigris et ptosés, comme nous l'avons vu très souvent. La ptose intestinale, le déséquilibre abdominal qui survient inévitablement chez les amaigris et les dénutris est certainement un facteur qui joue dans l'établissement de ces troubles du transit intestinal. Erickson a noté l'alternative de diarrhée et de constipation dans 12 % de ses cas, et Smithies l'a vu dans 21 % de ses tuberculeux pulmonaires.

La constipation. — La constipation existe souvent au début de la tuberculose intestinale. Elle est connue depuis longtemps par les descriptions de Girode, de Hanot et d'autres auteurs. Elle fut notée dans 28 des cas d'Erickson et dans 18 des cas d'Engelsmann sur 100 cas chacun. Smithies et ses collaborateurs la notent très fréquemment chez les tuberculeux pulmonaires (39 %), mais nous avons déjà vu l'explication de ce trouble, indépendamment de l'influence du repos

au lit et de la dyschésie qui est fréquente dans cette maladie. Harris et Beale (*The treatment of Pulmonary Consumption*, London, Lewis, 1895), constatent des perturbations intestinales de cet ordre dans 44 % de leurs 300 cas.

Les phénomènes douloureux dans la tuberculose intestinale sont très complexes et multiples. Les plus fréquents sont les douleurs dont nous avons déjà parlé et qui font partie du syndrome de colite; ce sont des douleurs en cadre qui surviennent le plus souvent après les repas et qui sont fonction de l'hyperpéristaltisme, du spasme au niveau de l'iléon ou du cæcum. Naturellement, elles peuvent exister en dehors de la colite tuberculeuse dans les entéro-colites non tuberculeuses ou dans les fermentations anormales, et c'est dire que ces douleurs ne sauraient fournir un argument solide pour étayer un diagnostic hésitant.

La douleur abdominale n'est pas présente dans toutes les formes, et est souvent absente alors qu'existent des ulcérations très importantes; Engelsmann la note dans 22 % des cas, Erickson dans 71 % des cas et très pénible dans 50 %. A noter que dans 40 % des cas, elle est apparue comme signe révélateur de la tuberculose intestinale. La douleur est toujours plus marquée dans la région iléo-cæcale qui est également sensible à la pression ou à la décompression brusque.

La douleur commence le plus souvent par une crampe épigastrique, le plus souvent sans caractères nets, mais pouvant dans quelques cas rares revêtir l'aspect d'un syndrome ulcéreux (3,5 % Smithies). La douleur survient à intervalles irréguliers, souvent quelques heures après les repas. Peu à peu, elle devient plus persistante, augmentant de jour en jour, et peut prendre le caractère d'une névralgie entourant le corps du malade. Elle est parfois aggravée par la prise d'aliments; au fur et à mesure de la progression de la maladie, les douleurs deviennent plus marquées et peuvent survenir plusieurs fois par jour.

Dans certains cas, la douleur est due à l'envahissement du péritoine, ses caractères sont alors un peu différents de la douleur par entéro-colite : elle est plus localisée, le plus sou-

vent dans la fosse iliaque droite, elle n'est pas rythmée par les repas et est augmentée par la pression ou plus encore par la décompression brusque. Dans certains cas, les mouvements sont douloureux et la douleur peut irradier dans les membres inférieurs. Elle s'accompagne plus aisément de nausées et de vomissements, mais l'on voit combien ces distinctions sont difficiles à faire en pratique; le meilleur signe étant la perception d'un gâteau péritonéal douloureux dans la fosse iliaque droite.

Parfois, et c'est là le plus grand intérêt du syndrome douloureux au cours de la tuberculose intestinale, la douleur revêt les caractères d'une crise d'appendicite au point que l'on ait pu isoler une forme appendiculaire de la tuberculose intestinale.

Le syndrome appendiculaire aigu ne se voit qu'au début d'une tuberculose intestinale chez un malade bien stabilisé menant le plus souvent une vie active et souvent même chez un tuberculeux latent dont on ignore les lésions pulmonaires et chez qui cette crise aiguë d'appendicite est le premier signe de tuberculose.

Dans ce cas, comme nous le verrons, le diagnostic est pratiquement impossible à faire, l'appendice est enlevé suivant la technique classique, et le résultat de cette erreur est trop souvent une fistule post-opératoire, la généralisation de la tuberculose. Mais il faut bien dire que l'appendicite tuberculeuse aiguë qui évolue comme une appendicite banale est rare.

De nombreux aspects cliniques de l'appendicite tuberculeuse isolée ont été décrits, l'appendicite aiguë, l'appendicite subaiguë et l'appendicite chronique tuberculeuse, tuberculose latente de l'appendice, la tuberculose appendiculaire à forme néoplasique qui sont toutes des formes d'appendicite isolée. En dehors de ces formes, Alglave a eu le mérite de mettre bien à part la tuberculose appendiculaire simultanée, c'est-à-dire coexistant avec des lésions du cæcum, du grêle, ou du péritoine.

Toutes ces formes cliniques se définissent par leur nom

même. Dans la forme aiguë, la crise douloureuse caractéristique de la crise d'appendicite aiguë survient brusquement, accompagnée de vomissements, de constipation, de température. Les lésions iléo-cæcales concomitantes sont impossibles à mettre en évidence cliniquement, bien qu'elles existent, comme nous l'avons vu à l'Anatomie pathologique; d'ailleurs dans ces cas le diagnostic est un diagnostic d'urgence et, bon gré mal gré, il faut opérer. Dans les autres cas, on a affaire à un syndrome appendiculaire plus ou moins net, et c'est dans ces formes subaiguës ou chroniques que l'on devrait toujours penser à la tuberculose et pratiquer un examen radiologique soigné avant d'intervenir.

Le tableau clinique est absolument analogue à celui des appendicites chroniques non tuberculeuses, dans beaucoup de cas; cependant, il peut y avoir des signes un peu différents qui prendront, malgré leur diversité, une grande valeur si l'on peut mettre en évidence quelques signes de tuberculose d'un autre organe.

Dans l'appendicite subaiguë, on a cité la fréquence de la diarrhée; cependant, celle-ci n'est pas constante. Lejars (*Sem. Méd.*, 9 nov. 1910) a insisté sur le ballonnement de l'abdomen. Mais un signe beaucoup plus important, de l'avis de tous, est la tendance à la récurrence des crises à brève échéance et surtout l'absence de retour complet à la normale entre les crises. Après une crise ayant duré quelques jours, on essaye de tempérer en mettant de la glace sur le ventre et en imposant le repos complet au malade. Malgré ces précautions, la température reste oscillante pendant longtemps et ne revient que d'une façon transitoire à la normale; la région iléo-cæcale reste douloureuse et empâtée à la palpation, la diarrhée continue avec des alternatives de constipation, l'état général est altéré. Dans ces cas, la tuberculose intestinale peut être facilement soupçonnée, et un examen radiologique permet souvent de l'affirmer. Mais comme nous l'avons vu, dans bien des cas, il est impossible par la clinique seule de différencier la tuberculose appendiculaire à allure subaiguë ou chronique de l'appendicite banale.

La tuberculose appendiculaire chronique a soulevé encore beaucoup plus de problèmes. On sait que la confusion est très facile à faire avec l'appendicite chronique banale. Mais les opinions varient quand il s'agit d'apprécier la fréquence relative de ces deux affections. Pour Letulle, par exemple, toute appendicite chronique doit être considérée comme tuberculeuse (*Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 1897). C'est là une exagération manifeste contre laquelle s'élèvent les partisans de l'appendicite chronique non tuberculeuse chez les tuberculeux. Telles sont les opinions de Gayet et Croisier (*Lyon Chir.*, 1^{er} mai 1910), qui rattachent les faits observés par eux à l'expression d'une participation de l'appendice à l'infection toxique générale, se ralliant ainsi aux idées de Poncet. Sabourin a ensuite décrit son « appendicisme des tuberculeux » (*Journ. des Praticiens*, 11 janv. 1913), en affirmant que 40 à 50 % des tuberculeux souffraient de l'appendice et en donnant comme signe formel la pression douloureuse avec défense musculaire plus ou moins nette de la fosse iliaque droite. La thèse de Mutel (Paris, 1912) est également favorable à cette opinion.

Ces deux points de vue extrêmes sont également faux, l'appendicite non tuberculeuse existe parfaitement chez les tuberculeux, mais elle est très rare; rappelons que Dumarest, au sanatorium d'Hauteville, a relevé la présence de 12 appendicites aiguës — dont 6 nécessitèrent une intervention d'urgence — et qui n'étaient pas tuberculeuses à l'examen histologique sur un total de 2.500 malades.

Mais, d'autre part, il est un fait établi actuellement : c'est que l'apparition de douleurs abdominales siégeant surtout dans la fosse iliaque droite, accompagnées de troubles digestifs, de constipation ou de diarrhée, doit faire systématiquement suspecter la tuberculose intestinale. L'examen radiologique montre qu'en raisonnant de cette façon, il est bien rare que l'on se trompe. La radiologie a tranché cette question en permettant, comme elle l'a fait pour la tuberculose pulmonaire, de pouvoir affirmer beaucoup plus souvent ce diagnostic précocement.

Nous avons cité la forme pseudo-néoplasique, il s'agit simplement d'un stade de début d'une tuberculose hypertrophique à partir de l'appendice. La symptomatologie se réduit à des douleurs d'appendicite chronique qui se transforment rapidement en syndrome de Koenig et qui prend peu à peu l'aspect du tuberculome. Naturellement, cette forme est une découverte d'intervention et constitue avant tout une forme anatomo-pathologique.

Enfin, un dernier point doit retenir l'attention dans cette question de l'appendicite des tuberculeux, c'est l'appendicite simulant la tuberculose. Cette forme a été isolée et étudiée par de nombreux auteurs entre 1910 et 1914; actuellement, elle est presque oubliée. Il suffit de se reporter aux communications de Faisans (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 27 janv. 1911); de Walther (31 mars), qui décrit l'appendicite à manifestations thoraciques et la toux « appendiculaire »; de Lereboullet (*Pédiatrie*, 25 nov. 1912); de Brunon (*Bull. Méd.*, 11 nov. 1911); de Massary (*Monde Méd.*, 25 juin 1912); de Claisse, de Comby et de Siredey.

Nous avons eu en vue jusqu'ici la douleur abdominale surtout localisée à droite dans la tuberculose intestinale. Mais d'autres localisations de la douleur sont possibles bien que beaucoup moins importantes et intéressantes.

Le syndrome médian et colitique a déjà été étudié, mais la douleur de la fosse iliaque gauche serait moins rare qu'on ne le croit généralement. Elle existerait surtout dans les localisations gauches ou sigmoïdiennes de la maladie. Sans reproduire les statistiques plus ou moins exactes et surtout très sujettes à caution quant à la fixité des points douloureux, il semble bien que la douleur de la fosse iliaque droite et la douleur diffuse de l'abdomen soient plus fréquentes. La perception d'une tumeur à la palpation est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement dans la tuberculose intestinale. Nous n'avons pas en vue en ce moment la tuberculose hypertrophique dont nous avons déjà analysé les caractères et dont les descriptions chirurgicales abondent, mais bien la tuberculose intestinale secondaire ulcéreuse. Nous

avons trouvé fréquemment, dans la presque majorité des cas, une tuméfaction profonde dans la fosse iliaque droite. La palpation prolongée et attentive, faite avec les précautions ordinaires, a montré très souvent la présence d'un petit cylindre résistant, roulant sous les doigts, douloureux parfois, bien limité en dehors, se continuant parfois en dedans par un autre cylindre de la grosseur d'un gros crayon et qui se perd dans le bassin derrière la symphyse pubienne, en haut la masse s'effile et se confond avec le reste du cadre colique spasmé. Mais on doit faire remarquer que cette sensation est différente de celle que l'on a en palpant un côlon spasmé. Cette tumeur allongée est située dans un endroit variable de la fosse iliaque droite, mais lorsque l'on pratique un examen radiologique on peut suivre les contours de la masse par la palpation sous l'écran et constater qu'il s'agit bien du cæcum parfois prolongé par les derniers centimètres de l'iléon. Il est bien entendu que nous avons trouvé ce signe dans les tuberculoses intestinales dites secondaires et même dans les cas où l'autopsie, pratiquée quelque temps après, a montré des lésions ulcéreuses pures du cæco-ascendant et où, la pièce en main, on put se convaincre qu'il n'existait aucune participation ni aucune hypertrophie des parois. Ce signe est très rarement signalé dans les communications, mais mérite d'être connu, malgré la difficulté de sa recherche, car on peut le trouver dans la majorité des cas, et lorsqu'il s'agit de tuberculose intestinale, un tel signe est précieux.

L'hémorragie dans la tuberculose intestinale. — Nous verrons plus loin les hémorragies microscopiques sur la présence desquelles tant de discussions sont en cours. Leur existence est du ressort, non de la clinique, mais de l'examen du laboratoire.

Il en est autrement des hémorragies macroscopiques, qui constituaient à l'époque de Louis un des symptômes cardinaux de la tuberculose intestinale. Les recherches nécropsiques ont montré qu'elles étaient loin d'être constantes, et certains ont même affirmé par réaction qu'elles étaient exceptionnelles. Toutes ces affirmations manquaient de me-

sure. En réalité, l'hémorragie de petite abondance est relativement fréquente dans la tuberculose intestinale, alors que la grande hémorragie profuse, qui risque parfois d'emporter le malade dans un syndrome d'anémie aiguë est exceptionnelle au point de mériter encore actuellement des communications de cas isolés. D'ailleurs, comme nous le verrons, l'hémorragie macroscopique, décelable uniquement par les sensibles réactions chimiques, est plus fréquente, et de beaucoup, que l'hémorragie à manifestation purement clinique. Aussi l'on peut dire, qu'en règle générale, l'hémorragie est d'autant plus fréquente qu'elle est moins abondante.

Nous avons déjà vu les formes de début de la tuberculose intestinale par une hémorragie intestinale solitaire.

Toute autre est l'hémorragie classique survenant au cours d'une tuberculose intestinale en évolution. Il est inutile de décrire ici son aspect clinique, qui n'a rien de particulier : elle constitue dans la grande majorité des cas une surprise en raison de son peu d'abondance et ne s'accompagne d'aucun signe prémonitoire. Elle est souvent de sang rouge ou peu altéré, car elle provient le plus souvent des derniers centimètres de l'iléon ou de la région iléo-cæcale; parfois, dans des cas exceptionnels, du côlon gauche. Cependant, dans les formes classiques ulcéreuses du grêle, la diarrhée est noire, et c'est cette diarrhée noire, coliquative des auteurs anciens qui était caractéristique de la tuberculose intestinale.

La signification pronostique de l'hémorragie intestinale est encore mal établie à notre connaissance. Il semble cependant que des hémorragies, de quelque abondance qu'elles soient, sont la traduction d'un processus ulcératif actif. D'ailleurs, on trouverait d'une façon presque constante au début d'une tuberculose intestinale du sang décelable par les moyens chimiques usuels, au point que les auteurs allemands (von Gloor) font rentrer ce signe dans leur syndrome pathognomonique de cette affection. Mais, mis à part les cas mortels d'hémorragies intestinales, l'importance de l'hémorragie ne semble pas avoir de signification particulière.

La fréquence de l'hémorragie intestinale a été estimée à

13 % par Erickson en rapportant uniquement les cas où le sang était visible dans les selles, et à 12 % pour Smithies (1928). Quand le sang est en grande abondance, on peut trouver des globules rouges; Girode (1888) les a trouvés 13 fois sur 22 cas.

Les hémorragies très abondantes sont rares. Ainsi Cruice (*Intestinal Hemorrhage in the tuberculous*, *Med. Rec.*, 1913, 471-473) a trouvé 4 cas où plus de 300 cc. de sang ont été perdus contre 20 cas où la perte de sang était comprise entre 300 et 68 cc., cette statistique étant fondée sur 1.620 cas du Phipps Institute.

Les cas mortels sont rares, Chandèse, Hanot, Percy Kidd et Engelsmann, Flint, etc., ont publié des observations en petit nombre; Cruice, dans son étude, a ainsi récolté 26 cas auxquels il a ajouté 4 cas personnels; actuellement 32 cas mortels ont été publiés.

Il faut signaler qu'en 1921, Krag-Möller (*Intestinal Tuberculosis and Anemia in the Consumptives*, *Acta medica Scandinavica*, 1921, 860), a signalé un rapport fréquent entre la tuberculose intestinale et l'anémie, et dans quelques cas l'examen du sang montre la formule caractéristique de l'anémie pernicieuse. L'auteur a attribué cette association à l'absorption, au niveau de l'intestin, de toxines hémolytiques, mais ces derniers cas sont bien exceptionnels, et pas une de ses observations ne peut échapper à la critique. Cependant, l'anémie légère a été retenue comme signe important de début de la tuberculose intestinale par les auteurs allemands.

Les phénomènes digestifs sont extrêmement variables dans la tuberculose intestinale; nous avons déjà parlé du retentissement gastrique au début de la maladie qui permet d'isoler une forme dyspeptique, qui peut même dans quelques cas exceptionnels prendre le type ulcéreux. Mais il importe de déterminer quelle est l'importance de ce symptôme et dans combien de cas il est isolé.

Walsch trouva des perturbations dans la sphère gastrique dans 15 cas où il existait des ulcérations sur le gros intestin et sur le grêle dans 34 cas; dans 5 cas sur 9, où il y avait des

ulcérations limitées au côlon et dans 2 cas sur 11 où existaient des ulcérations du grêle, ce qui montre bien l'importance du fonctionnement colique sur les troubles réflexes de l'estomac, plus grande que celui de l'intestin grêle.

Dans les 100 cas d'Erickson, des nausées persistantes existaient dans 52 cas et des vomissements étaient présents dans 37 cas. En plus de ces signes, il a observé par ordre de fréquence : des douleurs après les repas (28), des troubles de l'appétit (26), lenteurs des digestions (20), éructations acides, pituites et autres troubles (17 cas).

Smithies et ses collaborateurs ont remis aux malades de leur sanatorium un questionnaire qui les a renseignés sur la fréquence relative des troubles présentés par leurs malades. 40 % d'entre eux souffraient de troubles gastriques réflexes, 15 % souffraient de dysphagie ou plutôt d'anorexie, 79 % se plaignaient de troubles de la fonction intestinale, et 3,5 % présentaient un syndrome ulcéreux. Kline a remarqué que 80 de ses 233 cas de tuberculose intestinale se plaignaient d'anorexie.

On voit donc quelle est l'importance des troubles que l'on peut qualifier de réflexes chez les tuberculeux, et l'on voit qu'en pratique tout trouble digestif quel qu'il soit survenant chez un tuberculeux doit faire craindre la localisation intestinale de la maladie. Et actuellement, il semble bien que c'est de cette façon que doit être résolue la question, si longtemps discutée et laissée en suspens, des troubles digestifs des tuberculeux.

Il en est exactement de même pour les troubles intestinaux que peuvent présenter des malades, il faut laisser de côté toutes les études faites sur les colites non tuberculeuses des tuberculeux, sur les colites acides et autres syndromes qui ne s'appuyaient que sur un examen de laboratoire difficile et inconstant et non pas sur l'observation clinique des faits. Le syndrome clinique est d'ailleurs extrêmement vague et sans aucune spécificité; et l'on ne peut vraiment ajouter foi à ces descriptions où l'on élimine d'une façon pérem-

toire la tuberculose intestinale uniquement parce que l'on ne trouve pas de bacilles de Koch dans les selles ou que l'on explique leur présence par la déglutition des crachats et parce que l'on trouve à l'analyse coprologique un ensemble de réactions considérées comme caractéristiques de la colite acide.

Les autres symptômes de la tuberculose intestinale qui peuvent pendant un temps plus ou moins long rester le seul symptôme de la maladie sont trop communs pour que nous puissions apporter des statistiques et des opinions fondées. Nous avons ici en vue la perte de poids progressive ou brusque et que n'explique pas l'état des lésions pulmonaires; c'est encore la température qui après des mois de régularité devient un peu désarticulée et oscillante sans augmentation du nombre des crachats; tous ces signes divers se combinent entre eux pour donner un tableau clinique plus ou moins compliqué et en tout cas très variable au début de l'affection. Mais au bout de quelques mois d'évolution, il est bien rare que la maladie reste monosymptomatique; en général, les signes s'ajoutent peu à peu et lorsque les lésions intestinales sont suffisamment étendues le tableau devient plus homogène. Dans certains cas se trouve réalisée la classique forme de Louis, mais elle est rare, dans la majorité des cas les malades se présentent avec une diarrhée de deux à cinq selles par jour, survenant en général après les repas, s'accompagnant parfois de douleurs en cadre et de troubles gastriques réflexes. L'état général est défaillant; la température monte et devient oscillante lorsque l'évolution est défavorable et dans les cas laissés à eux-mêmes le poumon, stationnaire jusque-là, montre à son tour des signes d'évolution et le malade finit par mourir dans la cachexie et la généralisation tuberculeuse dans un temps variable mais qui, dans ces formes, excède rarement un an.

Parfois, et cette éventualité pourrait encore constituer une forme clinique dans un essai de systématisation, la maladie subit des rémissions. Ce caractère est si fréquent et si important dans le diagnostic précoce de la tuberculose intestinale

que nous insisterons encore sur ce point dont nous avons déjà parlé.

Ces poussées se voient le plus souvent dans les formes de début, on soupçonne une tuberculose intestinale à cause de l'apparition d'un symptôme anormal quelconque que nous avons appris à craindre, un examen radiologique permet de prévoir ou même d'affirmer une tuberculose iléo-cæcale commençante lorsque tout se calme; le poids remonte, le malade retrouve un appétit normal, tous ses signes gastriques ou intestinaux ont disparu, et son état général est si satisfaisant que l'observateur non prévenu réformera son diagnostic; cependant une certaine susceptibilité intestinale subsistant parfois, on continue avec soin un régime non irritant; au bout de quelques semaines ou de quelques mois, sans qu'aucun écart de régime ne puisse être invoqué, les premiers symptômes réapparaissent; il s'agit d'une poussée évolutive qui va répéter avec parfois plus d'intensité que la première fois les signes de tuberculose intestinale. De nouveau tout peut s'arranger, et plusieurs poussées séparées par plusieurs mois d'intervalle peuvent s'inscrire avant l'établissement de la symptomatologie habituelle. Il est très important de ne pas réformer son diagnostic, de traiter le malade sans s'occuper des rémissions; et en particulier dans les formes bien localisées à la région iléo-cæcale et où des douleurs d'appendicite chronique et un syndrome de Koenig ébauché permettent de soupçonner une forme à tendance scléreuse que l'on peut se risquer à opérer, il faut le faire sans hésitation et même profiter de la rémission pour intervenir sur un terrain plus résistant et sur des lésions d'où l'élément inflammatoire est réduit au minimum.

On peut, pour la simplicité du langage, séparer et systématiser ces aspects si divers, parler de formes suivant le siège, grêle, côlon droit ou gauche; suivant le terrain, primitive ou secondaire; suivant le début, hémorragique, dyspeptique, larvée, douloureuse, hyperthermique, asthénique, etc.; suivant l'évolution rapide, avec rémissions ou avec poussées, torpide ou foudroyante, suivant les complications, forme

sténosante, hémorragique, compliquée de péritonite ou de perforation, formes étagées; suivant les associations; suivant la réaction scléro-lipomateuse ce qui entraîne dans des formes anatomiques de la maladie, etc., etc. Mais nous en avons déjà assez dit pour que l'on s'aperçoive de l'inutilité d'une pareille classification; en présence d'un malade il sera le plus souvent impossible de le classer dans une des subdivisions susdites, suivant le moment où l'on sera amené à voir le malade et suivant l'intrication plus ou moins compliquée entre ses lésions intestinales et ses lésions pulmonaires.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE DANS LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Les selles que l'on observe dans la tuberculose intestinale sont très variables quant à leur aspect extérieur et ne sont nullement caractéristiques. Aussi a-t-on cherché des méthodes d'analyses qui fourniraient des résultats plus constants et des signes moins discutables. On a tour à tour exploré toutes les fonctions intestinales, mais là aussi il a été impossible de trouver un signe vraiment important et suffisamment constant.

L'aspect des selles est très variable, au début de la maladie elle sont le plus souvent d'apparence normale. Elles deviennent peu à peu mousseuses pâteuses, mal moulées et finalement se présentent sous un état liquide avec beaucoup d'eau et d'une fétidité variable suivant le degré de fermentation de l'albumine, du pus, ou de peptones qui y sont contenus, le scatol est absent dans la moitié des cas et sa proportion dépasse rarement 0,1; l'indol est constant à un taux qui oscille entre les chiffres extrêmes de 0,002 et de 0,05 par gramme.

Les selles sont pâles lorsqu'il y a beaucoup de graisses non transformées que l'on trouve dans la proportion de 30 à 40 % dans les cas avancés (Friedrich Mueller, 1887). Winternitz (*Handbuch der Tuberkulose*, Leipzig 1914) a trouvé 32,5 % dans un cas également avancé avec dégénérescence

amyloïde. D'autres fois elles sont hypercolorées et contiennent des particules solides non digérées, du mucus, du pus, des fausses membranes et des glaires et parfois des lambeaux de muqueuse dans les cas très graves et très rares qui traduisent en général une atteinte profonde de la muqueuse.

Les bacilles parasites de l'intestin sont en quantité variable atteignant 4 à 10 % du poids total des selles desséchées mais on ne peut tirer aucune conclusion valable de la prédominance de telle ou telle race.

Les examens sur lesquels les différents auteurs avaient fondé le plus d'espoir sont avant tout la recherche du sang dans les selles et la présence de pus, de cellules et d'albumine soluble dont la présence met en évidence la colite associée le plus souvent aux ulcérations et l'état catharral de la muqueuse. Puis on a cherché la preuve de la nature tuberculeuse des lésions par la recherche des bacilles de Koch.

Il faut dire tout de suite que la recherche de l'albumine soluble montre que celle-ci, contre toute attente, est positive d'une façon très irrégulière bien que sa recherche soit très facilitée par la réaction de Triboulet au sublimé acétique dont on trouvera la technique partout. Rappelons que cette réaction permet en même temps de déceler la présence de bilirubine non transformée en stercobiline et de faire ainsi la preuve des diarrhées du grêle alors que les diarrhées du côlon ne donnent pas ce signe.

La présence de l'albumine soluble a cependant été assez rarement recherchée; Pritchard (*Tuberculous ulcerations of the intestine; Canad. Med Assn. Jour.* 1924, 5-12) a recherché le pus et l'albumine soluble dans 45 cas et les a trouvés associés chez 32 malades. Fiorito (*Sulle ricerche da laboratorio per l'accertamento della natura tuberculare di una lesione*, Ann. di. nav. e. col. 1923, 121-141) a recherché la présence du mucus intestinal avec la réaction de Roncal à l'alizarine et aurait obtenu de bons résultats.

La présence du sang dans les selles des tuberculeux a été considérée avec enthousiasme comme un signe à peu près certain de tuberculose intestinale lorsqu'on a pu appliquer

à la chimie biologique les réactions si précises de Meyer, de Weber, de Rolland, de Boas, etc.

Nous avons déjà vu que la présence de sang macroscopique ne se voyait que dans 13 % des cas environ. On trouve le sang microscopique dans un plus grand nombre de cas mais il ne faut pas croire que cette présence est constante ni surtout que son absence permet d'infirmer le diagnostic de tuberculose intestinale, et il importe ici de citer la phrase suivante de Sampson et Brown : « *There is, of course, no more reason to expect to find blood in the stools of the patients with intestinal tuberculosis than in the sputum of patients with pulmonary tuberculosis and, as it well known, some case of pulmonary tuberculosis even go on to extensive cavity formation and show any macroscopic blood* ».

Les chiffres donnés par les différents auteurs concordent pour la plupart pour fixer entre 50 et 80 % la proportion de réaction positive dans des tuberculoses intestinales avérées.

Landis (*Occult-Blood findings in Tuberculous ulcerations of the intestines*; Nat. Assn. for study and prev. Tuberc. Tr. 1907) trouve 14 fois du sang dans les selles sur 26 cas d'ulcérations vérifiées à l'autopsie soit un peu plus de la moitié. Six observations dans lesquelles il n'y avait pas d'ulcérations n'avaient jamais montré de sang aux examens répétés, ce qui est un contrôle indispensable pour prouver l'excellence de la méthode.

Sahlgren (*Okkulte Blutungen bei Darmtuberkulose. Ein Beitrag zur Diagnostic der Darmtuberkulose*; Beitr. zur Klin. d. Tuberk. 1915-1916, 295-314) a examiné d'une façon très précise les selles de 120 malades avec des lésions très variables dans leur intensité. Dans 98 cas la réaction à la benzidine, que Sahlgren considère comme beaucoup plus précise que la réaction au gaïac, était positive; sur 41 cas venant à l'autopsie, il y avait un cas où la réaction avait toujours été négative et dans ce cas il n'y avait pas d'ulcération; sur les 40 restants et qui présentaient tous des ulcérations, la réaction avait montré la présence de sang dans 32 cas sur environ 80 % des cas. L'auteur pense que l'intensité de la réac-

tion n'a aucun rapport avec l'étendue des ulcérations mais plutôt avec le mode évolutif de la maladie.

Pritchard (loc. cit.) trouve le sang dans 30 cas sur 42. Kirch (*Ueber den Befund von okkulten Blut bei tuberkulösen Darmgeschwüren* Med Klin. 1920, 1.237) trouve la présence de sang dans 22 cas sur 27.

Kuttner pense que la réaction est souvent en défaut dans les formes très avancées.

Cependant il se trouve encore des auteurs comme Loll (*Zur Diagnose der Darmtuberkulose*; Wiener Klin. Wochn n° 3 p. 51, 19 janvier 1922) qui considère que sur 150 cas la réaction a été toujours positive dans les cas avec ulcérations et toujours négative lorsqu'il n'y avait pas de lésions.

En résumé, la recherche du sang n'est valable qu'après un régime excluant rigoureusement viande, poisson et légumes verts pendant au moins trois jours, certains auteurs portant ce laps à six jours; et lorsqu'elle est pratiquée avec une méthode suffisamment précise, la plupart des auteurs préconisant la réaction à la benzidine.

La présence de sang est un très bon signe de présomption et c'est à ce titre que l'on doit toujours le chercher, mais l'absence de sang ne signifie rien, quels que soient l'intensité de la diarrhée et l'état général du malade.

La recherche des bacilles de Koch dans les selles a beaucoup moins de valeur et sur ce point tous les auteurs sont d'accord; certains déniaient toute valeur à cet examen et c'est à cet avis que nous nous rangerons avec cependant une réserve : c'est la possibilité de trouver des bacilles dans les selles alors qu'il n'y en a pas dans les crachats comme dans une de nos observations, bien que ceci n'ait pas encore de valeur absolue puisque, comme nous allons le voir, la bile peut parfaitement être à l'origine de la présence des bacilles dans les selles. Cette recherche garde encore une valeur relative lorsque suivant certains auteurs, les bacilles se présentent sous un aspect agglutiné; ils proviendraient alors des ulcérations intestinales, mais cette recherche n'a vraiment de valeur que lorsqu'on a affaire à des lésions pulmonaires très torpides

qui donnent quelques rares bacilles à l'examen des crachats alors qu'il y en a une grande quantité dans les selles.

Lichtheim fut le premier en 1883 à rechercher les bacilles dans les selles, et il croyait avec quelques auteurs qui l'ont suivi, Græmer de Giacomi, Demme et Kredel, Gaffky, Bodo, que leur présence était un bon signe de tuberculose intestinale.

Mais déjà en 1896, Biermann s'élevait contre ces conclusions, puis Mironescu, Jousset, Ferran, Strasburger, Schröder et Cotton décrivaient des bacilles acido-résistant comparables au bacille de Koch mais non pathogènes dans les selles de l'homme et des animaux.

Depuis, les observateurs se sont multipliés, qui se sont élevés contre la valeur de la présence des bacilles dans les selles et qui déniaient toute valeur à cette recherche sauf dans les cas que nous avons énumérés plus haut.

De plus, des expérimentateurs, tels que Rabinovitch, Fraenkel et Krause, Calmette et Corper, Calmette et Guérin ont montré que les bacilles peuvent provenir de la bile; mais il ne faut cependant pas perdre de vue, malgré l'habileté des expérimentateurs, que les bacilles qui peuvent provenir par cette voie sont en très petit nombre, et qu'ils ont bien peu de chances d'être retrouvés dans les selles, ce qui laisse la plus grande part pour leur provenance aux crachats issus des lésions pulmonaires en activité, comme l'ont fait remarquer avec justesse Schöne et Weissenfels; (*Nachweis und Bedeutung der Tuberkelbacillen in der Fäzes*; Ztschr. f. Tuberk. 1913, 209-221). Il faut également remarquer que Sasano n'a pu trouver des bacilles dans la bile que lorsque le foie est atteint.

La recherche des parasites ne montre rien de particulier, nos connaissances sont d'ailleurs encore très restreintes sur les préférences de certains protozoaires ou de vers inférieurs pour tel ou tel milieu. Des conditions précises et complexes régissent certainement la vie parasitaire et l'étude plus précise de ces milieux à la lumière des méthodes de la biologie et de la chimie physique pourrait peut-être renseigner utile-

ment sur la signification de la présence de tel ou tel organisme et de l'absence de tel autre pour le diagnostic des lésions du gros intestin.

Les autres examens de laboratoire que l'on peut pratiquer dans la tuberculose intestinale n'ont rien de spécialement spécifique à cette maladie. Le sang montre dans la plupart des cas une légère anémie, une diminution de la valeur globulaire et une légère hyperleucocytose, les polynucléaires sont dans une proportion voisine de 70 % et les lymphocytes autour de 18 % avec une proportion normale des autres éléments du sang. On doit cependant citer, comme des exceptions, les cas d'anémies pernicieuses.

La pression artérielle est plutôt basse.

Les urines sont normales dans la moitié des cas (100 fois sur 217 cas) et dans les cas qui présentent des modifications, celles-ci sont très légères et souvent même passagères ainsi qu'il ressort des examens soigneux faits à Saranac Lake Village par Sampson et Brown.

On voit donc que les examens de laboratoire sont loin de donner dans le diagnostic de la tuberculose intestinale, la certitude qu'ils donnent dans d'autres maladies et l'on comprend que l'étude de cette maladie soit restée en suspens jusqu'en 1918 où l'étude radiologique commença à être appliquée.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Il faut faire remonter à la communication de Stierlin en 1911, le premier travail sur cette question; il est désormais classique. Quelques communications isolées de Case en 1912, de Béclère et Mériel, de Schwatz et Novascinsky, de Mauclaire, de Kienböck et de Bandelier et Roepke en 1913, de Faulhaber en 1916-1917, de Fraenkel et Eisen en 1917, paraissent mais se bornent en général à reproduire les termes de l'article de Stierlin et n'apportent que des observations isolées, le plus souvent de tuberculose dite chirurgicale.

C'est avant tout les communications de Pirie et Archibald en 1917 et de Sampson et Brown en 1919 qui ont fixé les aspects que peut présenter l'intestin atteint de tuberculose, qui ont attiré l'attention, tant sur les déformations de contours de la région iléo-cæcale que sur les modifications de la motilité de l'intestin; et il faut citer avant tout les œuvres de Cannon et de Case qui ont longuement étudié par les méthodes des repas opaques et des lavements la physiologie normale et pathologique chez l'homme et les animaux.

Depuis cette date, la connaissance de ces travaux s'est faite lentement, mais actuellement tous les auteurs connaissent ces œuvres et la possibilité de faire un diagnostic précoce de la tuberculose intestinale par l'examen radiologique. Et pour traduire la phrase bien connue de Sampson et Brown : « La situation actuelle dans l'étude de diagnostic précoce, et le traitement de la tuberculose intestinale, sont au même point

que ces mêmes chapitres il y a 25 ans, concernant la tuberculose pulmonaire. »

Il importe de différencier tout d'abord dans la classification des signes radiologiques de la tuberculose intestinale les signes directs et les signes indirects. On doit également séparer les signes que nous appellerons statiques des signes cinétiques. Le plus souvent d'ailleurs, les signes directs sont des signes statiques, tels que déformation des contours, défilé rétréci dans les formes sténosantes de tuberculose hypertrophique, images directes d'ulcérations, imprégnations des plis, alors que les signes indirects, qui sont les plus sûrs et les plus importants, sont pour la majorité des signes cinétiques liés à la modification de la motilité et de la physiologie de la région en rapport avec les lésions dont elle est le siège.

SIGNES CINÉTIQUES

D'après les physiologistes et surtout d'après les recherches de Keith (*Anatomical Evidences as to the nature of the Cæcum and appendix*, Jour. Anat. and Physiol. 1903), la motilité du cæcum et du côlon ascendant dépend avant tout d'un plexus autonome dépendant partiellement seulement du vago-sympathique, situé autour de la valvule iléo-cæcale et qu'il appelle le collier iléo-colique.

Dans toutes les irritations de la muqueuse colique, dans les colites banales aussi bien que dans les colites tuberculeuses ou parasitaires, il y a un retentissement sur ce plexus et le déclenchement d'une hypermotilité qui aboutit à la chasse du contenu colique au niveau des segments malades et parfois même au delà. C'est ce que Stierlin a si bien observé en 1911 avec le secours de la radiologie.

Alvarez (*The mechanics of the digestive tract*, New-York, Hoeber 1922 et Alvarez et Starkweather : *The motor functions of the cæcum*; Amer. Jour of Physiol. 1918, p. 563-569), a soutenu dans ses excellents articles qu'il existait au niveau des zones malades, un gradient de contractilité plus élevé et

que la conséquence de ce fait est le retard en amont des lésions et l'accélération en aval.

Il faut bien savoir également avant d'interpréter des images de mauvais remplissage les irrégularités physiologiques de l'évacuation de l'intestin. Le plus souvent, en effet, le bol alimentaire ne progresse pas d'une façon continue dans le côlon. Il commence à stagner quelque temps dans le cæcum qui possède un diamètre plus important; d'ailleurs nous avons vu que ce fait permet d'expliquer, au moins en partie, la localisation de la tuberculose à cette région. Puis sous des influences encore mal connues, peut-être chimiques comme dans l'estomac, les ganglions propres de cette région constituant le collier iléo-colique entrent en jeu et chassent le contenu vers l'angle droit et la moitié droite du transverse, là le bol fécal subit des poussées violentes de la part d'un plexus autonome situé dans la moitié droite du transverse et la compression par la saillie vertébrale aidant, passe rapidement dans la moitié gauche du transverse et s'engage dans l'angle spénique. La progression peut s'arrêter un certain temps à ce niveau par suite de la coudure que subit le tube colique; mais une fois passé ce point, la descente vers le sigmoïde se fait avec rapidité, parfois même en un temps. On voit combien il faut être prudent avant d'affirmer simplement qu'il y a hypermotilité. En tout cas il faudra toujours se souvenir que l'évacuation rapide du transverse et du côlon descendant est normal.

Dans la tuberculose intestinale on observe d'abord des troubles plus ou moins profonds de la traversée intestinale. Au niveau du bulbe et du jéjunum, peu d'études ont été faites sur la question, mais il semble à peu près certain que la motilité à ce niveau est peu modifiée et qu'elle dépend avant tout de l'évacuation gastrique, qui à son tour, reçoit dans un grand nombre de cas des influences importantes de la part de la région iléo-cæcale. Dans les derniers mètres de l'iléon les mouvements sont déjà plus lents et leur étude peut être faite avec plus de soin. On constate que l'hypermotilité iléale est rare et ne se verrait que dans des cas de lésions très avan-

cées. Dans la plupart des cas en effet, les lésions maxima sont en aval et l'on observe avant tout du retard iléal.

Le retard iléal est un bon signe de lésions de la région iléo-cæcale. Il faut suivre autant que possible le rythme d'évacuation dans le cæcum, mais lorsque six à sept heures après l'ingestion de 200 gr. de gélobarine, il en reste encore une quantité appréciable dans les derniers décimètres d'iléon, on est en droit de rechercher une lésion iléo-cæcale. En tout cas à la 10^e heure il ne doit plus rester de substance opaque, et s'il en reste, on peut affirmer avec certitude qu'il y a une stase iléale importante.

Mais il faut connaître un phénomène qui a été découvert par Cannon et qui peut fausser l'interprétation de la stase iléale, c'est le reflux, qui s'observe à l'état normal du contenu du cæco-ascendant dans l'iléon terminal; une telle injection ne peut évidemment être considérée comme constituant une stase. On voit ici l'intérêt de suivre dans tous les cas où la chose est possible, l'évacuation de l'intestin.

Au niveau du cæcum les conditions sont toutes différentes, les lésions irritatives sont là, les contractions vont se précipiter et devenir très intense et cet effet, joint à l'hypersecrétion du mucus et au trouble du métabolisme de l'eau qui empêche les selles de prendre la consistance habituelle, a pour résultat de chasser brusquement et violemment le bol fécal dans les segments distaux. Parfois, l'impulsion est si forte, que le contenu est chassé violemment de proche en proche d'un seul coup jusqu'au sigmoïde ou au rectum. Ce fait s'accompagne généralement d'un syndrome clinique de colite. Quoiqu'il en soit, ce trouble, qui d'ailleurs dans la plupart des cas se limite au cæco-ascendant, se traduit à l'écran radioscopique par l'aspect classique du manque de remplissage ou perte de contact. Il faut remarquer d'ailleurs que, contrairement à ce qu'on voit dans une évacuation normale, il reste encore un peu de substance opaque accrochée aux plis de la muqueuse et qui dessine d'une manière très floue et irrégulière le trajet de l'intestin, aussi le manque de remplissage comporte dans sa définition, non seulement l'image

d'évacuation, mais encore l'aspect marécageux des segments qui se sont ainsi vidés si rapidement.

Ce phénomène peut se répéter tout le long du cadre colique dans les lésions très étendues, et il ne subsiste plus de l'injection du segment qu'une traînée de substance égrenée le long du côlon.

Quand on suit le passage de la substance opaque, il est des moments où le cæcum malade paraît presque plein, mais lorsqu'une nouvelle quantité de baryte arrive pour le distendre encore, on voit brusquement un spasme se produire qui chasse la substance opaque plus loin. Il est de même si l'on palpe sous l'écran et tout se passe comme si le cæco-ascendant permettait à la baryte de rester quelque temps, si la pression n'est pas trop forte, mais à partir d'un certain degré de tension, la plus petite augmentation de pression se traduit immédiatement par une chasse qui peut être aussi violente que dans les cas de lésions graves accompagnées de colite clinique; il faut noter que dans quelques cas très avancés, alors qu'on s'attend à trouver une intolérance complète du cæcum, celui-ci reste plein et le signe de Stierlin est absent. Cependant à y regarder de près, ce cæcum présente un aspect un peu spécial : il est complètement atone comme un sac mou et aucune contraction n'est capable de le creuser, cet état particulier peut remonter plus ou moins haut, mais les segments suivants présentent de nouveau les caractères classiques : intolérance, hypercinésie. Il s'agit dans ces cas très avancés de lésions tellement importantes du cæcum, que l'on trouve à l'examen histologique de la pièce, une paroi complètement infiltrée et où les muscles eux-mêmes sont méconnaissables et entièrement dégénérés; les plexus nerveux sont également détruits. On ne peut évidemment s'attendre à ce qu'un cæcum dans un tel état, soit encore susceptible de contractions quelconques et si on n'observe pas de signe de Stierlin c'est que l'intestin a perdu, par l'intensité des lésions, la possibilité de vider son contenu. (V. *Obs.* n° 2 et fig. 5, 17 et 19.)

L'administration du lavement opaque permet de constater

les mêmes signes, mais c'est un moyen plus grossier qui ne donne des réponses nettes que dans les cas déjà avancés; il a pour lui la facilité beaucoup plus grande d'interprétation de ses images; et il est parfois capable lorsqu'on l'administre avec précision de donner des réponses satisfaisantes. Certaines précautions doivent être prises pendant l'administration d'un lavement: il faut, non seulement suivre la progression de la substance sous l'écran, mais administrer le lavement lentement en surveillant le malade, tant pour ne pas provoquer un spasme exagéré, que pour ne pas infliger au malade des coliques qui peuvent être très douloureuses. Enfin, il importe avant tout, pour pouvoir apprécier la valeur de la valvule de Bauhin de ne pas produire une pression exagérée au niveau de la valvule iléo-cæcale.

En effet, la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre avec Ledoux-Lebard que l'incontinence de la valvule existe à l'état physiologique dans 50 % des cas, des auteurs comme Hammer, dans une importante communication de 1927 (*Fortschr. a. e. Geb. d. Roentg.*, sept. 1927, p. 519), dévient au reflux iléal par lavement toute valeur; cependant, lorsqu'après avoir administré très doucement le lavement sous quelques centimètres de pression seulement, on s'arrête à l'angle droit, la substance opaque se répartit d'elle-même et remonte jusqu'au bas-fond cæcal qu'elle injecte avec netteté. Dans ces conditions, la baryte n'est pas à une pression trop élevée et le reflux iléal s'observe rarement dans les cas normaux. Nous suivons toujours cette technique, et il est bien rare que nous constations un reflux iléal lorsqu'il n'y a aucun signe de lésions. Aussi ce signe mérite d'être conservé, non comme signe ayant de la valeur isolément, mais comme preuve de la rigidité de la valvule iléo-cæcale ou de l'intensité pathologique de l'antipéristaltisme décrit par Cannon.

Dans les cas avancés de tuberculose iléo-cæcale, le cæcum aussitôt injecté ne peut garder le contact et chasse rapidement et brutalement son contenu, d'un côté vers l'angle droit, et ce signe constitue le signe de Stierlin typique, de l'autre côté vers le grêle, ce qui compose alors le reflux iléal. A la

place du segment malade on ne voit plus qu'une ombre marécageuse irrégulière; il arrive souvent que cette image n'est pas fixe, et l'on voit se succéder plus ou moins rapidement sous les yeux, des phases de péristaltisme du grêle qui chasse de nouveau dans le cæcum son contenu et d'antipéristaltisme qui ramène la baryte dans le bas-fond cæcal, et il est fréquent de voir un cæcum très irrité et intolérant, incapable de garder le contact, et qui se trouve rempli et vidé successivement en quelques minutes pour finir par une évacuation définitive. On voit combien ces conditions sont différentes des conditions physiologiques.

En résumé, les modifications cinétiques de la physiologie intestinale au cours de la tuberculose intéressent tout le tube digestif. L'estomac présente parfois un retard considérable à l'évacuation qui est entièrement réflexe et qui dépend de la synergie entre le pylore et la valvule de Bauhin; le jéjunum et l'iléon sont également atteints de retard de l'évacuation, au moins dans la majorité des cas. Mais à partir du siège des lésions, le retard fait place à une hypercinésie intense qui amène une évacuation globale hâtée et une traversée colique rapide. Aussi, lorsqu'on examine un intestin tuberculeux préparé 6 heures avant avec un repas opaque, il est une chose qui frappe : c'est le contraste, ou l'association, entre une stase iléale parfois considérable et un côlon extrêmement susceptible et qui se vide avec une rapidité considérable. Entre ces deux régions, l'injection du segment est très défectueuse; l'intolérance de l'intestin est complète, c'est là que siègent les lésions.

Ces signes, fondés sur une connaissance de la physiologie intestinale, présentent indiscutablement une grande valeur à eux seuls, et leur interprétation éclaire beaucoup la pathogénie de la maladie et l'étude de la physiologie pathologique; on comprend qu'ils aient été considérés comme étant les plus importants par de nombreux auteurs et surtout par les auteurs américains.

D'autres auteurs, au contraire, n'accordent pas une grande confiance à cet ordre de signes qui varient d'un malade à

un autre, qui dépendent beaucoup de l'état de l'appareil végétatif au point qu'il est presque indispensable d'atropiner longuement les malades avant de les soumettre à l'examen, ce qui peut présenter des difficultés d'ordre pratique. Ils reprochent à ces signes cinétiques la difficulté pratique de leur interprétation et la démarcation, pas toujours facile à faire, entre les phénomènes pathologiques qui présentent comme tous les phénomènes biologiques une variabilité qui suit évidemment les lois de Gauss, mais qui peut, dans un cas particulier, être considérable.

Cette critique est certainement sérieuse. Les Américains eux-mêmes reconnaissent les défauts de cette méthode en remarquant d'abord qu'on ne peut faire aucun parallèle entre l'intensité du signe de Stierlin et l'étendue des lésions. On peut voir, disent-ils, des pertes de contact intéressant tout le cæco-ascendant et avoir pour origine une toute petite ulcération de 5 mm. de diamètre. L'influence de l'appareil vago-sympathique, plus ou moins perturbé chez les tuberculeux, est considérable, il s'y surajoute le rôle des plexus propres du côlon dont on ne peut actuellement prévoir le rôle, qui est certainement très variable suivant les malades.

D'autre part, et c'est là la principale objection de la méthode, les erreurs que l'on peut craindre de faire sont nombreuses. L'interprétation des images est difficile, il faut que le spécialiste, déjà rompu aux examens de gastro-entérologie, acquière un degré d'habitude analytique qui lui permette de différencier les vraies déformations des fausses. Or, le diagnostic de la tuberculose intestinale ne doit pas être réservé à un spécialiste rare et long à former, mais doit être fait couramment et facilement par des médecins de sanatorium, des phthisiologues.

En effet, de nombreuses causes peuvent jouer pour produire des fausses pertes de contact :

Les nombreux mouvements du côlon à tout moment et surtout en présence de la substance opaque sont suffisants pour produire des discontinuités dans la colonne opaque (les légères contractions musculaires chez les sujets maigres et ner-

veux causent des irrégularités dans la colonne opaque et peuvent donner des pseudo-diverticules et faire penser à un cæcum en contraction violente!); les contractions péristaltiques ne sont pas capables de chasser complètement le bol alimentaire et il peut subsister des fragments de substance opaque; cet ensemble réalise ainsi un aspect classique de perte de contact; les matières non imprégnées par la substance opaque, l'écrasement du côlon transverse par la colonne vertébrale, la compression du tube intestinal par une cause extrinsèque, les défauts de remplissage par des matières et des gaz ou la contraction d'un seul sacculus cæcal, décrite par Elliot et Cannon et mentionnée par Hurst, sont autant de causes d'erreurs. Evidemment, il existe des signes différentiels qui pour un spécialiste suffisent pour faire la discrimination entre les images réellement anormales et les fausses pertes de contact, mais le fait même qu'il est tant de causes d'erreurs signifie qu'il est des cas où le diagnostic peut être extrêmement difficile à faire et où des erreurs importantes peuvent être commises. Aussi des auteurs comme Bonnamour et Bernay et G. Hammer ont-ils accordé plus de confiance à un autre ordre de signes que l'on pourrait appeler statiques, puisque la qualité *sine qua non* qu'ils doivent posséder est d'être constants au cours de plusieurs examens de contrôle. Certains de ces signes sont directs : ils montreraient l'image de l'ulcération elle-même, il faut dire tout de suite qu'il faut s'en défier, qu'ils demandent une technique spéciale et très difficile, que leur recherche n'est pas encore au point; aussi étudierons-nous d'abord les signes statiques indirects qui sont les plus nombreux et les plus dignes de foi.

SIGNES STATIQUES INDIRECTS

Les déformations du cæcum sont très importantes, et lorsqu'elles existent sont fixes à tous les examens. Le spasme du bas-fond cæcal peut se voir, mais les images les plus intéressantes sont fournies par l'étude de l'abouchement iléal, à l'en-

droit du maximum des lésions. Il existe très souvent à ce niveau un signe très important et très fidèle décrit par Bonnamour et Bernay (*Science méd. pratique*, n° 11, juin 1930, p. 381), c'est l'encoche du bord interne du cæcum.

Au niveau de l'implantation iléale, le bord interne du cæcum décrit une dépression en cupule comme si l'iléon s'enfonçait dans le cæcum en refoulant devant lui son bord interne. Cette comparaison contient toute la description de ce signe; la dépression est en effet plus ou moins profonde et diminuant le diamètre du cæcum à son niveau, il est rare que son contour soit net, en général il est flou, finement déchiqueté et marécageux, ces détails demandant une radiographie fine et non bougée pour être perçus. L'iléon de son côté est injecté comme nous l'avons vu et peut présenter un peu de dilatation de ses dernières anses, mais le plus souvent il s'effile à partir du centre de la dépression pour arriver dans le cæcum par un défilé filiforme et parfois très flou. Ce signe est la traduction évidente de l'infiltration de la valvule iléo-cæcale par un tissu scléro-adipeux et également par de l'œdème, conséquence des lésions et de l'état catarrhal de la muqueuse. Ce signe est des plus importants et des plus simples du diagnostic radiologique de la tuberculose intestinale. Il peut être parfois délicat à rechercher, car la valvule iléo-cæcale ne se présente pas toujours de champ à l'examen; et souvent il faudra faire tourner le malade, le palper sous l'écran à la main ou au différentiateur et l'on aura parfois quelques difficultés à prendre une radiographie dans ces conditions. Ajoutons qu'il faudra le plus souvent pratiquer cet examen couché pour relever l'angle droit et débarrasser ainsi la région iléo-cæcale de cette portion d'intestin ainsi que des anses grêles qui la cachent.

Le bord externe du cæcum présente aussi des déformations importantes indépendamment de l'état spasmodique du fond qui est très fréquent, mais se voient dans toutes les affections du cæcum et ne constituent aucunement un signe de tuberculose intestinale.

Le plus souvent, le bord externe du cæcum est le siège de

déformations nettes qui affectent deux types; le type le plus fréquent est la déformation en « bord de timbre-porte » (V. *fig 6 et 36*). Dans ce cas, le bord externe du cæcum et parfois du côlon ascendant est creusé de festons peu profonds, mais souvent assez réguliers qui n'ont rien à voir avec un contour spasmodique : en effet, la ligne d'un tel contour est une ondulation de plus ou moins grande amplitude, rappelant une sinusoïde et ne présentant jamais d'angles aigus; alors que le contour que nous décrivons est un feston, c'est-à-dire une succession de lignes concaves vers l'extérieur et se raccordant par des angles aigus. En général, l'injection du cæcum à ce niveau est très défectueuse, car il se surajoute une perte de contact plus ou moins marquée et ce contour est dessiné par une ligne qui représente la muqueuse tapissée de substance opaque vue de champ et à l'intérieur de cette ligne on ne voit que quelques taches éparses vues de face. D'autres fois, le contour extérieur est rigide et rectiligne, mais cet aspect appartient surtout aux formes hypertrophiques; nous y reviendrons.

Ce n'est pas seulement sur le bas-fond cæcal que l'on peut voir de telles déformations. Lorsque les lésions ont diffusé et qu'une colite ulcéreuse s'est constituée, on assiste à l'extension de ces signes : c'est une portion de plus en plus importante du côlon qui présente alors un signe de Stierlin, mais cette constatation ne saurait permettre d'affirmer l'extension tuberculeuse des lésions; il faut combiner la recherche de la douleur sous l'écran, la perception d'un côlon spasmé à hypercinésie très vive, pour pouvoir penser à une extension des lésions; mais il faut bien dire que tous ces signes n'ont pratiquement de valeur que pour la région iléo-cæcale et qu'il est illusoire de vouloir faire des diagnostics radiologiques de localisation des lésions une fois passé l'angle droit. La radiologie apporte des résultats extrêmement précieux pour la découverte d'une tuberculose iléo-cæcale, mais elle est impuissante au delà.

Trop de facteurs jouent, que nous ne connaissons pas encore, pour hâter une évacuation dans un côlon, pour retenir

un peu de substance opaque, pour pouvoir donner à la radiologie le pouvoir immense de préciser exactement où commence et où finit une lésion sur un appareil aussi compliqué et soumis à tant d'influences que l'appareil digestif.

SIGNES STATIQUES DIRECTS

Certains auteurs, Hammer, les auteurs américains ont cru pouvoir donner des images directes d'ulcérations tuberculeuses intestinales comme Haudeck avait apporté des images directes d'ulcères gastriques. A la suite d'expérimentation sur le cadavre, Hammer (*loc. cit.*) affirma que les ulcérations tuberculeuses sont aisément démontrables sur le cadavre, par les modifications des contours du cæcum et du dessin intérieur des plis de la région.

Il rechercha alors ces modifications sur le vivant et décrit des images directes d'ulcérations sous formes d'accrochages de substance opaque et même d'ombres en anneau, qu'il rapporta sans hésiter à des ulcérations tuberculeuses. Les auteurs américains ont également interprété des accrochages de substance opaque comme des ulcérations restant injectées après l'évacuation du contenu intestinal. Nous-même avons cherché à mettre en évidence des modifications de la disposition des plis du bas-fond cæcal et du côlon. Nous avons eu parfois, en employant des techniques spéciales d'imprégnation de la muqueuse, des images étoilées centrées par une tache sombre, un peu analogue aux images données récemment d'ulcères gastriques, mais l'inconstance de ces images, la grande difficulté d'un contrôle anatomo-pathologique rigoureux (il faudrait repérer très exactement par orthodiagramme l'emplacement de l'image et pratiquer l'autopsie immédiatement après) interdisent, à notre avis, d'accorder la moindre confiance à ces signes. D'ailleurs, dire qu'ils sont difficiles à rechercher suffit pour les condamner, étant donné l'importance sociale de la tuberculose intestinale et la nécessité d'assurer un diagnostic pratique.

Il est cependant un signe direct dont nous n'avons pas encore parlé et qui est à notre avis un des plus importants : c'est la recherche de la sensibilité des régions atteintes à la palpation sous écran. La douleur au point d'implantation de l'appendice et de l'iléon est, à notre avis, un excellent signe; il faudra aussi toujours rechercher si la résistance profonde ou la petite tumeur que l'on sent très souvent à la palpation de la fosse iliaque droite correspondent bien au cæcum.

Ceci nous amène à isoler dans la description des aspects de la tuberculose intestinale le diagnostic radiologique de la forme hypertrophique. Dans cette forme, l'élément irritatif, colitique, est réduit au minimum, mais ce qui prédominera sera avant tout un syndrome de sténose incomplète de la région iléo-cæcale. La stase iléale sera considérable et pourra s'accompagner de stase gastrique, la région de l'abouchement iléal est floue et la substance opaque ne s'engage que difficilement et lentement à travers un défilé plus ou moins étroit à bords très flous. Cependant, dans quelques cas, on verra le signe dont nous avons déjà parlé, à savoir la rigidité rectiligne indéformable du bord externe du cæcum. Le signe qui emportera la certitude est la perception de la tumeur palpable cliniquement et qui coïncide avec l'ombre du cæcum; certains conseillent d'entourer la tumeur perçue à la palpation d'un fil de plomb pour vérifier ainsi facilement la correspondance. Enfin, il y aura toujours plus ou moins de signe de Stierlin qu'il faudra rechercher avec soin, car c'est le meilleur élément de diagnostic avec le cancer du cæcum.

VALEUR DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique possède dans la tuberculose intestinale la même valeur que dans la tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire que c'est un moyen précis et fidèle qui permet dans bien des cas de faire un diagnostic précoce. Pour cela, il faut confronter toujours tous les signes entre eux. La tuberculose au niveau de l'intestin est particulièrement torpide

et ne se manifeste en somme que par des signes indirects de colite. Nous avons vu qu'il n'y avait pas un seul signe clinique pathognomonique, que les réponses du laboratoire ne peuvent apporter aucune certitude; il en est de même, à un moindre degré cependant, de l'examen radiologique : il n'y a pas de signe caractéristique de la tuberculose intestinale, et il est impossible d'écrire, comme certains auteurs le font : « ce signe majeur suffit, nous semble-t-il, pour poser un diagnostic de tuberculose intestinale ». Le diagnostic radiologique ne peut être assuré que par la confluence de plusieurs signes dont les plus importants sont surtout : le signe de Stierlin, l'aspect flou et marécageux des segments évacués, l'encoche du bord interne du cæcum, la stase iléale et la perception sous écran d'une tumeur constituée par le cæcum et parfois par les derniers centimètres de l'iléon, douloureuse à la palpation.

Il reste à savoir dans combien de cas la radiologie a pu donner une réponse positive, et si cette méthode d'examen expose à des erreurs. Williams, en 1930 (*Roentgenologic Diagnosis of intestinal tuberculosis*, Un. St., Vet. Bur. Med. Bull., Washing. D. C., févr. 1930, p. 113), a pu comparer les images radiologiques obtenues du vivant et les constatations nécropsiques dans 46 cas, et il a constaté que la radiologie avait fourni une réponse satisfaisante dans 33 cas, soit dans environ les 2/3 des cas. Steinbach (*Comparative Radiographie and Anatomie studies of intestinal tuberculosis*; *Amer. Rev. of Tuber.*, Baltimore, janv. 1930, p. 77) trouve une concordance satisfaisante dans 52 % des cas. Pour notre compte, la radiologie a toujours été un moyen précieux lorsqu'on pratique un examen complet par repas et par lavement et que l'on recherche tous les signes pour les comparer. Nous avons eu des réponses positives dans tous les cas où l'autopsie a prouvé la présence de tuberculose intestinale, parfois nous avons eu des observations de diagnostic très difficile entre appendicite chronique et tuberculose, mais en dehors de la région iléo-cæcale, il faut avouer que les quelques cas où les images radiologiques et l'autopsie ont concordé pour

tout l'ensemble du cadre colique doivent être rangés parmi les coïncidences; passé l'angle droit, on ne peut plus faire de diagnostic de localisation précis, il peut exister des ulcérations sans signe de Stierlin, qui reste à peu près le seul valable à ce niveau, et inversement on peut assister à des chasses rapides, à un aspect déchiqueté et marécageux qui en imposent pour des images de lésions et qui ne sont que des images d'hypercinésie par colite réactionnelle non tuberculeuse. (*Voir les schémas comparatifs des observations.*)

Mais comme c'est la région iléo-cæcale qui est la plus intéressante tant pour le diagnostic que pour la possibilité d'un traitement chirurgical, le manque de précision, dont on souffre pour le reste du cadre, a pratiquement peu d'importance, il suffit de savoir que les lésions dépassent le cæcum et qu'elles ont une tendance rapidement extensive pour déconseiller toute intervention et pour fixer un pronostic très défavorable.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN

Il importe de dire quelques mots de la technique à employer. Pour le lavement, on a déjà vu les principales précautions à prendre. Pour l'examen par repas, on peut se servir de 200 gr. de gélobarine, absorbée soit en une fois 6 heures avant l'examen, ce qui montre uniquement la région cæcale, soit en 2 fois, réparties :

La 1^{re}, 11 heures avant l'examen;

La 2^e, 2 heures avant.

Cette technique est préconisée par les auteurs américains et est destinée surtout à l'étude de l'évacuation gastrique, et pour l'étude du grêle, il faut alors suivre le malade de 30 minutes en 30 minutes jusqu'à 6 heures.

Enfin, la technique que nous suivons de préférence pour l'étude simultanée de la région iléo-cæcale et du cadre colique est celle des 3 repas; on partage en 3 portions 200 gr. de

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

gélobarine que l'on fait absorber au malade 15 heures, 11 heures et 6 heures avant l'examen. Dans certains cas très particuliers, on pourra recommander les préparations suivantes :

{	Eau Q. S. P.....	450 gr.
{	Lait malté.....	60 gr.
{	Sulfate de baryum.....	120 gr.

Ou encore :

{	Cacao.	} ââ 20 gr.
{	Farine.	
{	Sucre.	
{	SO'Ba	120 gr.
{	Lait Q. S. P.....	450 gr.

Il faut naturellement recommander au malade de ne prendre aucun laxatif avant l'examen pour ne pas provoquer une hypercinésie artificielle, et il doit venir après avoir mangé normalement, de manière à se placer dans les conditions physiologiques.

Dans ces conditions, l'examen précoce radiologique est un des signes les plus précieux pour le diagnostic de la tuberculose intestinale au début. Il est également d'un grand secours pour fixer la localisation et l'extension des lésions tant qu'elles ne sont pas étendues au delà de l'angle droit.

Enfin, certains auteurs essayant des traitements divers contre la tuberculose intestinale ont suivi les progrès de la guérison à l'écran. Il est certain qu'on peut ainsi juger avec une grande précision dans quelle mesure on a calmé ou amélioré la colite; mais il faut, à notre avis, discuter l'examen avec beaucoup de soin, le recommencer plusieurs fois et à distance pour pouvoir conclure à la guérison d'une tuberculose intestinale par la disparition d'un signe de Stierlin, ou l'efface-

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

ment d'une encoche, ou la disparition d'une douleur localisée; nous savons déjà que dans les formes de début, la tuberculose intestinale évolue par poussées et qu'il y a des rémissions spontanées pouvant durer plusieurs mois et en imposer pour une guérison. A ce moment, nous avons pu le constater, les signes de tuberculose intestinale avaient tellement diminué qu'il fallait une attention extrême pour ne pas laisser échapper une petite irrégularité de contours. On pourrait alors parler de guérison spontanée; malheureusement l'évolution ultérieure, parfois très longtemps après, permet de juger de la gravité et de la latence de cette maladie.

Aussi il faut soumettre à un contrôle rigoureux les observations publiées; certaines d'entre elles ont suivi le malade assez longtemps pour que le doute ne soit pas possible. Dans ces cas, on voit revenir à la normale les contours d'un cæcum altéré, l'évacuation se ralentit en aval et la stase iléale diminue. Mais il subsiste, dans la plupart des cas, des séquelles comme dans une appendicite opérée et ayant évolué depuis un certain temps : la stase iléale ne disparaît pas entièrement, il subsiste un certain flou et quelques déformations de la région iléo-cæcale, surtout aux environs de la valvule.

On voit que la « guérison radiologique » n'a pas de valeur en elle-même; mais qu'elle doit être appuyée par des présomptions cliniques de guérison : suppression de la diarrhée, gain de poids, température normale, etc.

COMPLICATIONS DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Les complications de la tuberculose intestinale sont nombreuses, mais relativement rares; certaines sont l'apanage de formes particulières; d'autres présentent avec les signes propres de cette affection une relation si étroite qu'on peut les rattacher à eux, telles sont les hémorragies, les douleurs, etc., etc.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

On peut reproduire le tableau suivant des complications, d'après les travaux de Maylard :

1° Infection associée.

2° Hémorragie.

3° Sténose :

a) par cicatrisation d'une ancienne ulcération;

b) par formation d'un tissu tuberculeux fibreux;

c) par hyperplasie réactionnelle autour d'une ulcération.

4° Tuberculose péritonéale localisée, à la base de :

a) adhérences;

b) collections locales;

c) abcès;

d) fistules :

A. Entre deux viscères;

B. A la peau.

5° Péritonite généralisée.

6° Perforation dans la grande cavité péritonéale.

7° Tuberculose miliaire généralisée ou lésions graves des autres organes.

8° Dégénérescence amyloïde.

9° Invagination intestinale.

10° Cancer.

Il faut ajouter à cette liste la tuberculose des ganglions mésentériques qui a été étudiée récemment par Sternberg.

Nous avons déjà longuement étudié au chapitre de l'anatomie pathologique les complications de la tuberculose intestinale, la fréquence respective de chacune d'elles; il reste uniquement à les étudier du point de vue clinique.

Maylard a beaucoup insisté sur le rôle de l'infection secondaire et il pense que les ulcérations de l'iléon terminal et du cæcum sont plus exposées que les autres à cette complication par suite du contact prolongé qu'elles subissent avec les aliments imprégnés de microbes. Pour lui, les ulcérations étendues, serpigneuses et phagédéniques sont le fait de l'infection secondaire et celles-ci seraient vouées à la perforation et à la formation d'abcès; ces ulcérations s'accompagneraient plus volontiers de douleurs et de température.

Orth (*Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose*, Arch. f. path. Anat., 1879, 217-242) a prétendu que les ulcérations tuberculeuses et des ulcérations non spécifiques, causés par des microbes surajoutés pouvaient survenir chez les mêmes malades, mais Ophüle (*Mischinfection bei tuberkulösen Darmgeschwüren. Pathologisch-anatomische Arbeiten*, Dr. J. Orth zur Feier seines 25-jährigen Professoren-Jubiläums, Berl. Hirschwald, 1903, 607-611) a fait une étude soigneuse de 22 cas, et n'a pu trouver que dans 3 cas seulement d'autres microbes que le bacille de Koch.

Gant pense que la tuberculose intestinale peut parfaitement être compliquée par une colite surajoutée, due à l'amibiase, à la dysenterie bacillaire, balantidienne, helminthique ou à une colite ulcéreuse non tuberculeuse. Godel a rapporté 4 cas d'association de colite tuberculeuse et de dysenterie amibienne chronique. Rolleston pense que l'infection pyococcique joue un rôle important dans la genèse des ulcérations, tant au début de la maladie que dans son évolution. De plus, on a montré que la dégénérescence amyloïde des parois des artères intestinales est quelquefois à la base de la genèse des ulcérations par thrombose; mais il semble plus logique de renverser les rôles.

Les hémorragies intestinales sont très rarement abondantes, mais dans ce cas elles s'accompagnent de la symptomatologie habituelle des hémorragies internes; dans le cas le plus fréquent, elles sont sans histoire clinique.

Les perforations intestinales dans la tuberculose de cet organe sont ordinairement assez frustes et conduisent, dans la

plupart des cas, à un abcès localisé ou à une péritonite localisée à la fosse iliaque droite le plus souvent.

Parfois, la péritonite est d'emblée généralisée et peut revêtir l'aspect classique de la forme sthénique chez un sujet résistant; mais très souvent la perforation passe inaperçue, le malade tombe lentement dans le collapsus et les seules manifestations cliniques sont : un peu de douleur à la pression avec une contracture parfois insignifiante et une température assez variable; d'autres fois le malade meurt de mort subite et l'on trouve à l'autopsie une perforation de la région iléo-cæcale, à la grande surprise du clinicien.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas analogue et Austin Flint a insisté sur cette forme asthénique de perforation (1875).

Sur les 13 cas de perforations étudiés par Cruice, 4 avaient donné des symptômes bien définis; mais, dans 5 cas, les signes cliniques avaient été tellement vagues, que le diagnostic n'avait pu être fait.

Les abcès pyo-stercoraux peuvent évoluer eux aussi à bas bruit et ne donner comme symptômes que quelques nausées et une sensibilité diffuse qui se précise jusqu'à l'évacuation du contenu; à la suite, il subsiste une fistule ayant les caractères de la fistule tuberculeuse et qui reste en général jusqu'à la mort du malade. D'autres fois, les symptômes sont plus nets, on note des vomissements, des douleurs locales et des selles sanglantes, et l'on trouve à la palpation une tuméfaction, le plus souvent dans la fosse iliaque droite, très irrégulière, à contours imprécis, immobile avec les mouvements respiratoires, parfois gargouillante et sonore, d'autres fois mate à la percussion et présentant une douleur plus ou moins exquise à la pression; l'évolution naturelle se fait vers la fistulation avec un autre viscère ou à la peau. Pour affirmer une fistule intestinale, il faut la présence de gaz ou de matières.

Le pyo-pneumothorax sous-phrénique de Leyden produit une ascension de la coupole diaphragmatique à l'examen radiologique et comprime la base pulmonaire mais ne déplace

jamais le cœur latéralement, contrairement aux épanchements thoraciques. De plus, la succussion s'entend uniquement dans l'abdomen et n'est pas transmise à la paroi thoracique par un parenchyme pulmonaire sain.

La sténose peut être le reliquat de la guérison d'ulcérations tuberculeuses, mais reconnaît parfois d'autres origines telles que l'hyperplasie réactionnelle autour d'une ulcération déjà ancienne ou développement exagéré du tissu fibreux; c'est ce qu'on voit dans les formes dites hypertrophiques de la maladie, qui s'accompagnent presque toujours de diminution du calibre intestinal, bien que le diamètre total de l'organe soit parfois très élargi et d'un syndrome de Koenig corrélatif plus ou moins net.

On connaît suffisamment bien le syndrome de Koenig sans qu'il soit nécessaire d'y insister, mais on doit connaître les détails de l'examen radiologique qui est de la plus haute importance et qui ne présente aucun danger lorsqu'il est pratiqué avec précautions. La meilleure méthode est celle du repas unique que l'on suit dans sa traversée. On ne saurait se baser uniquement sur un retard global, car le retard au niveau des segments sténosés peut être compensé par une accélération à un autre endroit, et Farcy a prouvé que des sténoses à évolution lente et progressive et sans réaction spasmodique pouvaient ne se manifester par aucun retard.

Cependant, on peut attacher une importance marquée aux modifications d'ordre physiologique et un retard appréciable de 8 à 10 heures dans le cas d'un repas liquide mérite d'être pris en considération. Enriquez et G. Durand ont bien montré la fréquence de la stase gastrique consécutive à la stase iléale et qui est probablement d'origine réflexe. On peut voir parfois sous l'écran des ondes péristaltiques et antipéristaltiques parcourir le grêle en aval des segments atteints au moment des paroxysmes douloureux; ils sont l'expression du syndrome de Koenig. Alvarez, en 1928, a montré que l'estomac peut être parcouru par des ondes anti-péristaltiques à partir du pyllore. Les signes statiques de sténose sont aussi importants, il faut citer l'absence de remplissage et les altérations de la

forme par rétention et arrêt de la progression. Parfois, on met en évidence des points douloureux. Les images hydro-aériques représentent un processus pathologique, mais il faut accorder une grande importance aux taches résiduelles dans le grêle, qui constituent dans quelques cas une véritable poussière de baryte; ce signe ne nous a jamais trompé. De Quervain a décrit d'ailleurs les taches systématiques le long du grêle, qui peuvent être rapprochées, quant à leur valeur, des images en arête de poisson décrites par Case.

Tous ces signes sont excellents, mais n'ont pas une valeur absolue. Le retard iléal peut se voir dans les simples ptoses; l'antipéristaltisme, lui-même, s'observe chez les vagotoniques, les spasmés, les déprimés, les mélancoliques et les simples constipés, comme l'a montré Blamoutier.

Les sténoses peuvent s'observer à tous les étages du tube intestinal, il peut en résulter parfois une occlusion aiguë qui est la principale complication que l'on doit toujours redouter chez ces malades. Le diagnostic n'en est pas toujours facile, car l'occlusion chronique est habituelle chez ces malades et il est bien difficile de dire cliniquement à quel moment exact l'occlusion est devenue aiguë, ce qui a une importance considérable si le siège de l'occlusion est bas. Il est un signe qui est insuffisamment connu et qui permet à coup sûr d'affirmer s'il y a occlusion aiguë ou non et à quel niveau doit siéger l'anus artificiel : c'est l'examen debout sous l'écran radioscopique sans aucune préparation. Dans ces conditions, on voit une succession de niveaux liquides hydro-aériques, de siège variable, mais dont deux sont constants : d'abord le niveau cæcal, qui est le premier en date et qui prouve l'organicité de la sténose, et le niveau immédiatement en amont de la lésion et qui indique sa localisation (Cain). Dans le cas d'une sténose du grêle, on observe les tuyaux d'orgue classiques, mais dans ce cas le diagnostic du siège est beaucoup plus malaisé, l'importance du diagnostic précis est beaucoup moindre.

La péritonite tuberculeuse semble beaucoup moins fré-

quente que les anciens auteurs ne le croyaient; mais elle existe dans quelques cas et se manifeste par des signes variant avec sa localisation et suivant le malade. Cependant, dans la plupart des cas, la péritonite siège dans la fosse iliaque droite et s'accompagne parfois d'abcès dont nous avons déjà parlé. C'est elle également qui limite les perforations intestinales dans la majorité des cas. Sa manifestation clinique est fruste le plus souvent, on met parfois sur son compte des douleurs plus marquées que normalement, une douleur à la décompression plus marquée qu'à la compression, des vomissements fréquents, de la température plus élevée, une sensation d'empâtement à la palpation; la radiologie ne peut apporter aucun signe de valeur, les images que pourrait donner la péricolite sont masquées par les signes propres de tuberculose intestinale, seule une ombre diffuse noyant et masquant les détails peut faire penser à la possibilité d'une nappe de liquide séro-fibrineux. Dans quelques cas, l'évolution de la péritonite se fait vers une forme fibro-adhésive dont une occlusion par bride peut être l'ultime complication; ici encore l'examen sous l'écran sans préparation est d'un secours considérable.

La dégénérescence amyloïde est une complication relativement fréquente que l'on trouve dans 5 % des cas environ. Elle peut être soupçonnée lorsque la diarrhée est intense et incoercible, lorsque l'état général du malade est très déficient, lorsqu'on lui trouve une grosse rate qui s'accompagne en général d'albuminurie et d'œdèmes. En effet, la maladie amyloïde est le plus souvent commune à plusieurs organes, et si elle atteint l'intestin, elle frappe surtout la rate et le rein où elle provoque un syndrome d'albuminurie avec œdèmes, hypotension, hypoazotémie, et parfois inversion du rapport sérine-globuline, ce qui rapproche l'amylose rénale de certaines observations de néphrose lipoidique, conformément à l'opinion des auteurs modernes.

Les adénopathies mésentériques sont assez rarement atteintes par le processus, on trouve le plus souvent à l'autopsie une hyperplasie très légère, mais dans quelques cas chez

l'adulte et dans presque tous les cas chez l'enfant (puisque Guthrie les trouve atteint 27 fois sur 27 cas), ils subissent une hypertrophie telle, qu'ils sont susceptibles de donner des signes cliniques et qu'ils doivent être considérés comme une complication. Récemment (1927), Sternberg et Borock et Fashkova (*loco cit. cf. Anat. Path.*) en ont donné une bonne description clinique. D'après Sternberg, l'hypertrophie des ganglions mésentériques coexisterait souvent avec la péritonite, mais peut s'associer avec la tuberculose intestinale. Les ganglions sont situés, dans la majorité des cas, à la racine du mésentère devant la deuxième vertèbre lombaire; ils sont douloureux, et Sternberg décrit comme pathognomonique l'association suivante : 1° Douleur appendiculaire; 2° douleur au niveau de L 2.

Mais à côté de ces formes bien caractérisées, il existerait de nombreux cas où la manifestation clinique est extrêmement fruste et se traduit uniquement par de la constipation ou de la diarrhée plus ou moins accentuée et sans aucun caractère particulier permettant de faire le diagnostic. Borock et Fashkova confirment la valeur des points douloureux de Sternberg dans une étude de 208 cas. Les autres complications de la tuberculose intestinale sont seulement des curiosités cliniques, telles que l'invagination qui est classique cependant comme complication de la tuberculose intestinale à forme hypertrophique mais qui n'a été signalée que dans deux observations, plus un cas de Thorner où une invagination fut compliquée de tuberculose intestinale.

Le cancer associé a été signalé par Herzog et Crowder, Caird, Stettin et Waegeli qui ont apporté en tout cinq cas.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Le diagnostic de la tuberculose intestinale est devenu actuellement un diagnostic relativement facile si l'on a présent à l'esprit les faits fondamentaux suivants la concernant : la tuberculose intestinale est, dans la grande majorité des cas, secondaire à des lésions pulmonaires que l'on sait reconnaître actuellement avec l'aide de la radiologie; on doit soupçonner la tuberculose intestinale chez tout malade qui présente des troubles, si légers soient-ils, et quels qu'ils soient, qui ne sont pas directement explicables par l'état des lésions pulmonaires, et tout mettre en œuvre pour en faire la preuve, c'est-à-dire pratiquer un examen radiologique qui, dans les cas de début, est un moyen vraiment fidèle.

Cependant certains problèmes peuvent se poser, dont les plus ardues sont certainement l'appendicite chronique chez les tuberculeux, les colites non-spécifiques soit d'origine alimentaire, soit d'origine médicamenteuse : nous voulons parler des traitements aux sels d'or dont l'usage s'est répandu récemment.

D'autres fois, en présence d'un malade dont les lésions pulmonaires sont extrêmement discrètes, et même parfois absentes, on aura à discuter un syndrome de Koenig plus ou moins net, ou la nature d'une tumeur de la fosse iliaque droite.

Enfin l'étude radiologique ne peut apporter des signes indiscutables, et l'on sera amené à interpréter des signes qui peuvent aiguiller sur un autre diagnostic.

L'appendicite chronique est parfois d'un diagnostic très difficile. Elle peut occasionner, comme cela est bien connu, des troubles digestifs plus ou moins vagues qui peuvent en imposer pour de la tuberculose, sans parler de l'appendicite à manifestations thoraciques qui fut décrite par Faisans en 1911 et qui fut reprise par de nombreux auteurs depuis. L'erreur inverse est au moins aussi fréquente, surtout si l'on suit les enseignements de Sabourin, de Gayet et Croisier de Mutel, qui ont décrit complaisamment « l'appendicisme » des tuberculeux ou réaction appendiculaire non-tuberculeuse chez les tuberculeux.

Il faut se méfier de ces interprétations, de même que des descriptions de tuberculose inflammatoire. La plus grande partie des cas est tout simplement de la tuberculose appendiculaire ou intestinale à forme plus ou moins larvée ou fruste.

Le diagnostic radiologique présente dans quelques cas de grosses difficultés; en général la confusion est impossible, on ne trouve dans l'appendicite chronique ni le signe de Stierlin, ni ces contours marécageux et flous, ni cette intolérance des parties malades pour la substance opaque, ni l'encoche du bord interne. Cependant un observateur non prévenu peut prendre les irrégularités des bords du cæcum, que l'on voit si souvent dans l'appendicite chronique et qui sont dus à la péricolite et aux adhérences, pour un flou propre à la tuberculose intestinale. De plus il ne faut pas oublier que l'on peut être amené à examiner un malade atteint d'appendicite coïncidant avec une poussée colitique, dans ce cas on peut observer un signe de Stierlin. C'est dire que le diagnostic, facile le plus souvent, peut présenter des difficultés. Il est cependant une règle précieuse : toute manifestation intestinale et appendiculaire chez un tuberculeux à 90 chances sur 100 d'être tuberculeuse; et, d'autre part, pour des auteurs comme Letulle, l'appendicite tuberculeuse primitive est d'une rareté absolument exceptionnelle.

Nous ne discuterons pas des diagnostics exceptionnels de diarrhée parasitaire, dysenterie amibienne, bacillaire ou

balantidienne, Helmintiase, lambliaze ou giardiase, sprue, actinomycose, etc. Mais il faut s'arrêter sur les diarrhées non tuberculeuses et pouvant survenir chez les tuberculeux. Ce sont des diagnostics de laboratoire, seul l'examen coprologique et l'épreuve du traitement permettent de faire le diagnostic; il en est plusieurs types que nous classerons par ordre de fréquence et d'importance.

La diarrhée par insuffisance digestive est certainement très fréquente chez les tuberculeux cavitaires; son étiologie est difficile à fixer avec certitude, mais le rôle le plus important est tenu certainement par l'insuffisance hépato-pancréatique si fréquente chez les malades; elle se caractérise par la présence dans les selles de tissu conjonctif, de cristaux d'oxalate de chaux et de fragments grossiers de féculent pour Goiffon.

La diarrhée motrice se caractérise par l'évacuation prématurée du contenu cæcal, les selles sont acides et riches en cellulose digestible et en amidon.

La diarrhée de la colite avec putréfaction a au contraire des selles très alcalines, très fétides, contenant du mucus et se traite par le régime végétarien et les laxatifs.

La diarrhée de fermentation de Schmidt est rare mais importante à reconnaître : les selles sont soufflées, mousseuses, acides, contenant de l'amidon en abondance et une flore iodophile considérable. Elle cède rapidement à un régime sans féculents composé de viandes, d'œufs et de crèmes.

Toutes ces diarrhées sont souvent d'ailleurs prodromiques et il est fréquent de ne pouvoir arriver à guérir le malade simplement parce qu'une tuberculose intestinale s'est greffée dessus. Certains auteurs ont même insisté sur la préparation à la tuberculose intestinale que constituent ces colites irritatives.

La diarrhée médicamenteuse a soulevé le problème du danger de l'aurothérapie. Certains malades présentent de la diarrhée comme signe d'intolérance à la crisalbine ou à l'allochrysine. Nous avons observé dans plusieurs cas que la cessation du traitement n'entraînait souvent pas la cessation de la diarrhée et que, à la suite du traitement par les sels

d'or, une tuberculose intestinale se développait et qu'elle prenait souvent une allure grave et rapidement mortelle. Il est impossible de dire si c'est une coïncidence ou non, mais nous avons appris à nous méfier des diarrhées de la crisalbine. Bonnamour et Bernay ont déjà signalé ce fait mais ont rattaché à la tuberculose intestinale tous les cas de diarrhée survenant au cours de l'aurothérapie; il y a probablement une exagération, mais il est certain que la crisalbine révèle souvent une tuberculose latente et l'on peut se demander son influence sur son évolution.

La diarrhée toxique a encore été décrite. Son étiologie est inconnue; il s'agit de ces diarrhées qui sont parallèles à l'évolution des lésions pulmonaires et qui sont supprimées par le pneumothorax. Si l'on considère la variété dans l'évolubilité de la tuberculose intestinale, la possibilité de sa guérison spontanée et surtout son évolution par poussées parfois très éloignées au début, on peut penser que bon nombre de ces diarrhées toxiques sont tout simplement des formes larvées de tuberculose intestinale, de même qu'il existe des corticopleurites qui sont guéries avec une rapidité étonnante par une thérapeutique simple.

D'autres fois les lésions pulmonaires sont beaucoup plus discrètes, au point de passer cliniquement inaperçues. On sait que dans ces cas, la tuberculose intestinale évolue sous une forme franchement chronique et prend la forme anatomique scléro-fibreuse. On aura à discuter avant tout, soit un état d'occlusion incomplète avec syndrome de Kœnig, soit la nature d'une tumeur. Dans ces deux cas, le diagnostic qui se pose le plus souvent est celui de néoplasie; en effet le cancer du cæcum ou du côlon ascendant peut évoluer suivant le même mode. Il existe cependant des présomptions en faveur de l'une ou l'autre des deux affections : l'épithélioma se verrait davantage après 40 ans, il serait plus irrégulier, plus bosselé et engloberait plus volontiers les tissus voisins. La diarrhée contient plus de sang et son évolution va continuellement en s'aggravant sans rémission. La radiologie apporte le plus souvent la clef du diagnostic en

montrant une lacune aux bords marécageux et aux contours rigoureusement fixes à tous les examens successifs, qui ne se voient que bien rarement dans la tuberculose. Mais malgré ces signes différentiels qui sont plutôt des nuances, le diagnostic peut être si difficile que le chirurgien, la pièce en main, ne peut quelquefois pas se décider pour l'une ou l'autre des affections. Il suffit de se souvenir d'ailleurs du titre de la première communication d'Hartmann : « Notes sur une variété de typhlite tuberculeuse simulant les cancers de la région » pour comprendre combien le diagnostic peut être difficile dans quelques cas.

D'autres diagnostics sont beaucoup plus exceptionnels tels le sarcome, étudié par Lecène et évoluant entre 20 et 30 ans, l'adénome de la terminaison de l'iléon, le lymphadénome, le myome; la syphilis et même la fièvre typhoïde sont susceptibles de donner des formes hypertrophiques et sténosantes. Les kystes mésentériques, hydatiques, les tumeurs nerveuses, les schwannomes de la région sont des diagnostics exceptionnels qui s'élimineront par leur rareté même.

Dans des cas bien particuliers on pourra avoir à éliminer une tumeur rénale ou pararénale, une tumeur ovarienne, gastrique, hépatique ou vésiculaire, etc. Il est inutile d'insister sur ces diagnostics exceptionnels.

Les images radiologiques peuvent poser des problèmes parfois difficiles à résoudre :

Nous avons vu déjà les nombreuses causes d'erreurs qui peuvent survenir dans le diagnostic des sténoses tuberculeuses. Dans les images de la tuberculose intestinale, des tumeurs voisines peuvent donner des fausses pertes de contact à un examen superficiel et rapide; des contractions irrégulières peuvent imiter un signe de Stierlin; la contraction d'un seul sacculus cæcal peut donner lieu à des erreurs, les colites parasitaires, les colites ulcéreuses chroniques sont parfois d'un diagnostic presque impossible puisqu'elles donnent des signes de mauvais remplissage qui ne diffèrent en rien de ceux de la tuberculose intestinale.

Les diverticules et les diverticulites peuvent entraîner des

réactions colitiques et on ne voit pas toujours l'anneau de substance opaque résiduelle qui subsiste après l'évacuation des repas opaques..

Enfin on a montré que l'achylie gastrique et l'hyperthyroïdisme sont capables de provoquer une hypermotilité exagérée, mais jamais ces deux affections ne sont capables de donner des pertes de contact.

Certaines causes telles que l'ingestion d'huile de paraffine pourraient donner pour Jordan des images comparables à celles de la tuberculose intestinale.

Mais ce sont finalement les colites, de quelque origine qu'elles soient, qui réalisent le plus facilement les aspects de la tuberculose intestinale. Cependant, si l'on suit les règles énoncées en tête de ce chapitre, il sera bien rare que l'on soit exposé à faire une erreur importante; en tout cas, ce que nous voulons montrer, c'est qu'il n'existe pas un signe propre à la tuberculose intestinale et que par conséquent son diagnostic ne pourra être assuré que par l'association de tous les examens clinique et de laboratoire.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Le traitement de la tuberculose est passé par des phases bien différentes; avant 1890 on ne connaissait que la forme de tuberculose médicale survenant chez les phtisiques cachectiques et jusqu'à cette période les cliniciens avaient toujours appliqué l'aphorisme d'Hippocrate qui n'avait à aucun moment cessé d'être valable à savoir : « La diarrhée attaquant un malade atteint de tuberculose pulmonaire est un symptôme mortel ». Le traitement était symptomatique et dirigé surtout contre les phénomènes pénibles dont se plaignaient les malades. Les préparations opiacées, sous les formes nombreuses qui étaient connues anciennement, étaient seules employées.

Depuis les communications des chirurgiens, dès 1891, l'étude de la forme hypertrophique se développa de plus en plus et tout en elle l'opposait à la forme de Louis. Le succès des interventions chirurgicales dirigées contre cette nouvelle maladie, ne connut plus de bornes, et toutes les années apportaient des résultats satisfaisants à l'actif de la chirurgie. Quant à la tuberculose intestinale, dite secondaire, personne n'avait songé, ne fût-ce qu'un moment, à diriger contre elle une thérapeutique plus active et encore moins chirurgicale. Mais quand, à partir de 1920, des études anatomo-pathologiques plus poussées et l'étude radiologique des ma-

ladies commencèrent à montrer à quelques spécialistes que le début des lésions pouvait être accessible à l'examen clinique et que ce début se faisait le plus souvent dans une région que la chirurgie connaît bien, on eut l'idée de rapprocher alors ces deux formes et de tenter la thérapeutique chirurgicale de la tuberculose intestinale secondaire.

D'un autre côté, les chirurgiens, entraînés par leurs succès, essayèrent d'appliquer le traitement chirurgical à des cas de plus en plus avancés, et la thèse de Chabrut en 1926 est particulièrement caractéristique à ce point de vue. L'auteur reconnaît que la tuberculose chirurgicale est, non pas primitive, comme on le croyait depuis longtemps, mais secondaire dans la majorité des cas. De plus il reconnaît avoir tenté des interventions dans des cas plus difficiles que ceux que les chirurgiens ont l'habitude d'opérer. Il insiste également sur le fait que les ulcérations du grêle ou du côlon de part et d'autre du cæcum sont parfois très difficiles à découvrir à l'intervention et que beaucoup d'auteurs ont cru avoir affaire à des lésions strictement localisées à la région iléo-cæcale alors que les lésions existaient au delà. Dans ces conditions on voit avec une grande netteté la conséquence pratique suivante : plus les interventions se multiplient et plus les statistiques sont récentes, plus les chirurgiens s'attaquent à des lésions qu se rapprochent de la tuberculose dite médicale et plus les statistiques montrent de morts post-opératoires.

D'autre part, c'est en parfaite connaissance de cause que certains phthisiologues et surtout les auteurs américains, ont tenté le traitement chirurgical dans la tuberculose ulcéreuse encore limitée à la région iléo-cæcale. Mais les mauvais résultats ont actuellement découragé les plus enthousiastes et on est obligé de limiter les indications chirurgicales aux cas qui s'accompagnent de réaction fibreuse accentuée et de lésions pulmonaires absolument stabilisées et peu marquées. C'est sur les agents physiques que la thérapeutique actuelle s'est dirigée.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical comprend de nombreuses modalités opératoires; la plus parfaite est sans contredit la résection des parties malades, mais c'est une opération parfois choquante qui ne peut s'appliquer à tous les cas. Aussi est-on forcé de se rabattre sur des interventions plus simples qui évitent d'extirper le segment iléo-cæcal et d'ouvrir ainsi les espaces cellulux où la résorption des produits toxiques risque de produire des troubles graves. Dans ces cas on estime que le segment malade, laissé au repos, sera capable de guérir spontanément à condition qu'il ne soit plus irrité par les matières; c'est une idée préconçue qu'on érige en axiome, mais les résultats ne sont pas toujours aussi satisfaisants que dans le premier cas : il s'agit des exclusions unilatérales ou bilatérales avec anastomose iléo-transverse ou iléo-sigmoïdienne. Enfin dans quelques cas, on a pu conseiller la simple laparotomie, mais nous verrons plus loin que cette intervention est tout à fait illusoire dans le cas de tuberculose iléo-cæcale confirmée.

LA RÉSECTION INTESTINALE

La résection est, de l'avis de tous, le traitement idéal à employer contre la tuberculose intestinale et c'est toujours elle que l'on tend à pratiquer. Les statistiques fournies par les différents auteurs sont assez variables à cause de la multiplicité des facteurs qui peuvent jouer dans un sens ou dans l'autre. Il suffit de rappeler la différence des techniques, la hardiesse plus ou moins grande des chirurgiens les poussant à édicter des indications opératoires légèrement différentes, etc., etc.

En 1907, Conrad Brunner publia une étude sur les indications opératoires de la tuberculose, de la syphilis et de l'actinomycose gastro-intestinale. (*Tuberkulose, Aktinomykose,*

Syphilis des Magen-Darmkanals, Stuttgart, Enke 1907, Forms Lfg. 46° of : Deutsche Chirurgie). Il préconisait avant tout la résection et l'appliquait dans les formes de tuberculose intestinale localisée, durant parfois depuis des années et conduisant aux formes sténosantes; aux formes hyperplasiques, aux abcès, à la tuberculose appendiculaire; aux sténoses si l'état général du malade est satisfaisant; aux perforations si le malade peut supporter l'intervention; aux formes de tuberculose ulcéreuse non-sténosante dans des conditions très précises et particulières : bon état pulmonaire, lésions ulcéreuses localisées, mais dans ce cas la guérison est cependant extrêmement problématique.

Sa statistique portait sur 125 cas où la mortalité opératoire se maintint autour de 25 % et 21 malades moururent après dans des délais assez courts. Sur sept résections partielles du cæcum les malades guérirent six fois.

Algrave (*Revue de Gyn. Ch. abd.* 1910) compte une mortalité opératoire de 10 % sur un total important de 225 cas.

Hartmann a publié les chiffres détaillés suivants :

Résection iléo-cæcale avec anastomose termino-terminale : 78 cas avec 19 morts, soit 24 % de mortalité.

Résection avec anastomose latéro-latérale : 31 cas; 5 morts, 16 %. Résection en 2 temps : 10 cas; 3 morts, 33 % (chiffres douteux). Résection partielle du cæcum, 9 cas; un mort, 11 % ???

(Les formes chirurgicales de la tuberculose iléo-cæcale. *Rev. de Chirur.* 1907, p. 170).

Conrath (*Über die locale Kronische Cœcumtuberkulose und ihre Chirurgische Behandlung*. Beit. Z. Klin. Chr. 1898 Bd. 21, p. 66), trouve une mortalité opératoire de 19 % sur une base de 60 cas. Campiche (*Über die bisteringen Resultate etc.* Deutsch. Zeitschr. fur Chir. 1905 Bd. 80 p. 495), trouve une mortalité de 20 % sur 154 cas dont un tiers étaient des tuberculeux pulmonaires.

Archibald, en 1917, publia les résultats des opérations pratiquées sur 33 cas de tuberculose intestinale (*The role of surgery in the treatment of intestinal tuberculosis*, Nat. Ass. N.

for Study and Prev. of Tuber. Tr. 1917; 117-134). Il enleva l'appendice dans six cas avec quatre succès, il pratiqua l'excision du cæcum et de la terminaison du grêle dans cinq cas avec deux morts par tuberculose pulmonaire. Dans les autres cas il pratiqua d'autres interventions que nous discuterons plus loin. Dans une communication plus récente (*The surgical treatment of ulcerative intestinal tuberculosis as occurring chiefly in the course of pulmonary tuberculosis*, Canad. Med. Ass. Journ. 1920, 804-826), Archibald réunit un total plus important de 74 cas; la résection fut pratiquée dans 31 cas avec une mortalité opératoire moyenne de 13 %.

Hofmeister obtient 34 guérisons sur 50 cas. (Opérations rapportées par Cornet G. *Die Tuberculose*, Wien, Hölder 1907 p. 1175).

Chabrut rapporte les statistiques suivantes dans sa thèse en 1926 :

Czerny, 25 résections		28 % de mortalité
Mikulicz, 16 cas	3 morts	19 %
Caird, 29 cas	9 morts	32 %
Wölfler, 10 cas	1 mort	10 %
Garré, 10 cas	1 mort	10 %
Gouilloud, 21 cas	2 morts	10 %
Lecène, 14 cas	1 mort	8 %
Schiota, 12 cas	0 mort	
Chabrut, 40 cas	10 morts	25 % de mortalité.

Récemment Bonafé a communiqué ses résultats du traitement de la tuberculose intestinale secondaire, et a fait faire des résections dans 6 cas avec 2 insuccès. (Traitement chirurgical de la tuberculose intestinale chez le tuberculeux pulmonaire chronique, *Presse Médicale*, 18 septembre 1929).

J. W. Larmore et A. O. Fischer (*Annals of Surgery* T. LXXXIII N° 4 avril 1926), présentent cinq observations avec un mort post-opératoire, et 3 morts entre six; et huit mois après l'intervention.

De toutes ces statistiques de valeur très inégale et portant sur un matériel bien différent suivant les cas, on peut cependant déduire que la mortalité opératoire de la résection pour tuberculose hypertrophique du cæcum est comprise entre 10 et 30 %.

Les auteurs n'emploient pas la résection avec une égale fréquence, ce qui amène encore des divergences dans les statistiques, et si certains auteurs, comme Chabrut, estimant avec juste raison la résection comme l'opération idéale en poussent les indications jusqu'aux plus extrêmes limites — puisque sur 46 cas elle fut réalisée 40 fois — d'autres l'emploient avec plus de réserves en raison de son danger immédiat.

Conrath l'emploie 60 fois sur 86 opérations 70 %; Campiche l'emploie 146 fois sur 279 opérations 52 %; Mikulicz l'emploie 16 fois sur 20 opérations 80 %; Czerny l'emploie 25 fois sur 41 opérations 60 %; Schiota l'emploie dans 65 % des cas; Hartmann l'emploie 128 fois sur 229 opérations 55 %; Archibald l'emploie 31 fois sur 74 opérations 40 %.

Algave réunit 231 résections sur 471 interventions soit 51 % des cas. On voit donc que la résection est employée dans environ 55 à 60 %. Mais les auteurs modernes tendent à appliquer cette méthode de traitement à des cas beaucoup plus nombreux et à en étendre les indications.

Les morts opératoires paraissent dues le plus souvent au

choc opératoire dans presque la moitié des cas si l'on se rapporte aux observations; le reste se partage entre les accidents pulmonaires : poussées évolutives, hémoptysies, broncho-pneumonie, les péritonites et les cellulites, la diarrhée prolongée, les fautes opératoires, les fistules qui peuvent s'établir sur le grêle à la suite de l'intervention et qui sont d'un pronostic très grave.

L'EXCLUSION UNILATÉRALE

L'exclusion unilatérale a été employée dans quelques cas mais assez rarement par la plupart des auteurs. Le fait s'explique parce que cette intervention est plus choquante que la simple entéro-anastomose dont la technique est plus simple et mieux réglée. En tous cas on pratiquera toujours une anastomose latéro-latérale qui donne de meilleurs résultats que les anastomoses termino-terminales.

Cette intervention fut pratiquée pour la première fois en France par Maisonneuve qui fut suivi de près par Billroth. L'anastomose latérale fut pratiquée dans 36 cas avec une mortalité de 8 % environ (3 cas).

Hacken qui fut le premier à faire cette intervention en 1861 avait publié les résultats de sept cas, dont cinq moururent à des dates plus ou moins éloignées de l'opération.

Stewart pratiqua deux fois sur sept malades, avec succès, l'exclusion unilatérale. (*Tuberculosis of intestine; Ulcerative form., a phase of pulmonary tuberculosis; Canad. Med. Assn. Jour.* 1923, 20-23).

Algalve cite 25 exclusions unilatérales du segment iléo-cæcal avec 2 morts post-opératoires et 4 fistules.

Shiota donne 8 exclusions avec 8 guérisons, et Campiche 35 cas avec une mortalité de 11 %. Brunner a 9 % sur 43 cas.

Hartmann pratiqua l'exclusion unilatérale dans 9 cas sur un total de 229 malades et eut un mort.

Chabrut ne fait cette opération que dans 4 cas sur 46 avec une mort post-opératoire dans un cas de sténose obligeant à

pratiquer l'anastomose beaucoup trop haut sur le grêle dans de mauvaises conditions.

On voit que cette intervention est en général peu pratiquée par les auteurs, mais que son pronostic immédiat n'est pas mauvais, la mortalité immédiate semble comprise entre 10 et 25 %, mais il faut faire remarquer qu'il est impossible de donner une statistique exacte en raison du petit nombre de cas opérés.

EXCLUSION BILATÉRALE

Il est une précaution indispensable sur laquelle insistent beaucoup les chirurgiens lorsqu'on pratique une exclusion bilatérale, c'est de laisser toujours une fistulation importante à la peau de l'anse que l'on a complètement isolée du reste du trajet que l'on fistulise; les deux bouts à la peau pour assurer une évacuation convenable des produits d'hypersécrétion et pour pouvoir faire des lavages antiseptiques. Cette intervention est relativement peu pratiquée par les chirurgiens exactement pour les mêmes raisons que pour l'exclusion unilatérale, les risques opératoires sont encore un peu plus grands dans cette intervention.

Hacken publia déjà en 1861 23 cas d'exclusion totale bilatérale avec une mortalité de 8 % (2 cas) et 3 morts peu de temps après l'intervention, de pneumonie, de tuberculose pulmonaire, et de diarrhée entraînant la cachexie.

Hartmann pratiqua ce mode d'intervention dans 22 cas sur 229 avec une mortalité de 9 % (2 cas).

Algave a réuni 21 cas d'exclusions bilatérales sur 470 cas avec 2 morts et 3 fistulsations post-opératoires, soit 10 % de mortalité. Chabrut ne pratiqua que dans 2 cas cette intervention qui fut une fois le premier temps d'une résection du cæcum, et dans la deuxième observation une opération itérative à la suite d'une exclusion unilatérale suivie de fistule persistante. Il n'y eut pas de mortalité opératoire et dans la deuxième observation on put réséquer le côlon transverse qui était atteint.

Campiche donne une mortalité opératoire de 9 % sur 22 exclusions bilatérales; Brunner donne une mortalité de 8 % environ; Terrier et Gosset donnent 2 morts sur 10 opérations.

D'après ces chiffres on peut se convaincre que la mortalité opératoire de l'exclusion bilatérale est d'environ 10 à 20 % et sensiblement du même ordre que pour l'exclusion unilatérale.

ENTÉRO-ANASTOMOSE SIMPLE

Cette intervention a pour elle le mérite de la rapidité, de la simplicité et du minimum de choc opératoire. On la pratiquait assez rarement autrefois alors qu'on s'adressait uniquement aux formes franchement hypertrophiques, mais depuis quelques années, au cours des tentatives de traitement de la tuberculose ulcéreuse par la chirurgie, on fut obligé de pratiquer cette intervention dans les meilleures conditions pour ne pas choquer le malade, c'est-à-dire à l'anesthésie locale. Nous verrons plus loin que cette intervention, inutile et insuffisante dans les cas de tuberculose hypertrophique, est tout aussi dangereuse que les autres interventions dans la forme ulcéreuse. On la pratique à des niveaux variables, et on est partagé entre deux alternatives pour établir exactement le siège de l'anastomose : il est toujours prudent de s'éloigner le plus possible des lésions car elles sont souvent plus étendues que l'on peut le voir à l'intervention, et d'autre part le résultat fonctionnel est d'autant meilleur que la bouche est située plus près de la région iléo-cæcale. Le plus souvent, quand les lésions sont étendues, on fait une iléo-sigmoïdostomie, et quand les lésions sont limitées à la région iléo-cæcale on fait volontiers une iléo-transversostomie. Archibald a pratiqué cette intervention 4 fois sur 33 cas en 1917, avec un succès assez satisfaisant, mais en 1920 il fit 10 entéro-anastomoses sur 74 cas avec 6 morts post-opératoires.

Hartmann présente 29 iléo-colostomies avec 4 morts sur un total de 229 cas. Alglave relève 36 entéro-anastomoses avec

5 morts et 4 fistules. Conrath pratique cette opération 10 fois sur 86 malades, mais ne publie pas ses résultats. Coffey rapporte en 1921 une série d'opérés auxquels il avait fait une entéro-anastomose pour tuberculose intestinale, 9 et 10 ans avant avec des résultats satisfaisants.

Nous fîmes nous-mêmes pratiquer cette intervention dans quelques cas où les lésions paraissent limitées et où le poumon ne semblait pas évolutif, mais nous avons pu constater l'extrême fragilité de ces malades et notre mortalité opératoire fut extrêmement élevée.

Sur trois malades, Bonafé obtint par cette méthode une guérison, une amélioration, et un insuccès.

Il reste à parler d'opérations plus directement dirigées contre certains modes évolutifs de la tuberculose intestinale ou contre ses complications.

APPENDICECTOMIE POUR TUBERCULOSE

Les résultats et les indications de l'appendicectomie pour tuberculose, sont encore très difficiles à juger avec exactitude, car pendant longtemps, les chirurgiens furent égarés dans leur diagnostic par les notions d'appendicite non tuberculeuse chez les tuberculeux, de tuberculose inflammatoire de l'appendice, de l'appendicite à forme thoracique, toutes formes exceptionnelles que, pour des raisons de mode, ils ont crues fréquentes.

Alglave a réuni 68 cas d'appendicectomie pour tuberculose, et a observé 14 morts post-opératoires ou opératoires causées le plus souvent par l'évolution de la tuberculose pulmonaire du malade, par la péritonite tuberculeuse, par des perforations et des abcès ou des généralisation tuberculeuses. Sur les 54 survivants, on observa des fistules dans 22 cas dont 4 moururent, ce qui porte à 18 soit 25 % de morts. Les 18 autres subirent des opérations itératives.

En 1917, Archibald enleva l'appendice dans six cas avec un bon résultat immédiat, mais deux de ses malades mouru-

rent moins d'un an après l'opération. En 1920, le même chirurgien opéra avec succès et bons résultats opératoires dix appendicites tuberculeuses sans lésions de l'intestin.

Dans les cas assez particuliers et très rares d'appendicite kystique, ou hypertrophique isolée, l'intervention a des indications beaucoup plus précises et ses résultats sont beaucoup plus satisfaisants.

Dans certaines complications telles que les abcès pyo-stercoraux, les perforations intestinales, les abcès tuberculeux de la fosse iliaque droite, le traitement chirurgical a les mêmes indications que dans les cas analogues qui se présentent au cours des autres maladies. De même, le traitement des sténoses intestinales ou par brides, comporte l'intervention chirurgicale, mais dans ces cas, il est inutile de discuter si l'opération donne de bons résultats ou non, puisque l'intervention est obligatoire dans le cas de perforation, ou est nécessaire, en tant qu'opération de propreté, dans les abcès pyo-stercoraux et les fistules; le traitement en est d'ailleurs très difficile, la technique à elle seule présente parfois de grosses difficultés et les résultats sont très aléatoires.

Il reste à envisager un dernier mode de traitement satisfaisant de la tuberculose intestinale, c'est la laparotomie exploratrice.

Certains, comme Brunner en 1907, Billon en 1897, Bonafé en 1929 ont soutenu que la laparotomie exploratrice ne présentait aucun danger immédiat et que cette intervention était suivie assez souvent de guérison; mais lorsqu'on examine les observations de ces auteurs, on peut se convaincre qu'ils ont presque toujours pris des cas de tuberculose péritonéale pour la tuberculose intestinale; en effet ils décrivent complaisamment des granulations péritonéales, du liquide séro-fibrineux en petite quantité, quelques fausses membranes et attribuent ces signes à la tuberculose intestinale. En réalité il s'agit de tuberculose péritonéale, et les bons résultats observés, sont bien connus depuis Spencer Wells. Certainement cette opération n'est pas choquante, et la mortalité opératoire est presque nulle, mais lorsqu'il s'agit vraiment de

tuberculose intestinale, comme dans les cas de Chabrut, le pronostic éloigné est très réservé puisque dans les trois observations dans lesquelles il s'est contenté de pratiquer une laparotomie exploratrice; il perdit deux malades, trois mois et trois mois et demi après l'opération, le troisième malade ayant été perdu de vue.

Aussi nous pensons que, avec des chirurgiens comme Conrath, Archibald, Hartmann, etc., on peut affirmer que la laparotomie exploratrice n'est pas un traitement satisfaisant de la tuberculose intestinale, et que la majorité des observations favorables sont en réalité des erreurs de diagnostic.

RÉSULTAT ÉLOIGNÉ DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Nous avons vu que la mortalité opératoire des tentatives chirurgicales est un peu différente suivant que l'on s'adresse à la résection ou aux opérations palliatives telles que : exclusions unilatérales et bilatérale ou entéro-anastomoses, mais qu'elle est comprise en général entre 10 et 25 %. Ces interventions comportent donc un risque assez important, ce risque vaut-il la peine d'être couru? ou, en d'autres termes, le pourcentage de guérison définitive est-il suffisamment élevé pour que l'on fasse subir aux malades les risques d'une intervention chirurgicale?

Nombreuses sont les observations isolées de guérison satisfaisante de cas plus ou moins avancés de tuberculose intestinale par des traitements divers; des observations de guérison après colectomie totale pour tuberculose, ont même été rarapportées, et c'est tout dire (*Brutt Deut. Zeit. f. Chir.*, t. CXCIX).

Mais par contre les statistiques sont rares de cas observés pendant longtemps et en nombre suffisant pour faire une statistique valable.

A notre connaissance, les statistiques les plus précises et les plus importantes sont celles de Chabrut et Alglave pour

la tuberculose chirurgicale, c'est-à-dire pour les formes hypertrophiques avec limitation plus ou moins nette des lésions, et celles d'Archibald et de Brown et Sampson pour les tentatives de traitement chirurgical des formes purement ulcéreuses.

Il faut dire tout de suite que dans le premier cas, les résultats sans être très bons, sont suffisamment satisfaisants pour que l'on continue à appliquer ce mode de traitement; mais le traitement de la tuberculose intestinale secondaire s'est montré nettement désastreux dans ses résultats lointains par suite de causes encore mal connues.

RÉSULTAT DE L'INTERVENTION DANS LES FORMES HYPERTROPHIQUES DE LA TUBERCULOSE ILÉO-CÆCALE

Sur 24 malades qui ont été suivis dans le service du Professeur Hartmann à Paris, et qui sont réunis dans la thèse de Chabrut, 15 sont morts, mais dans des conditions qu'il importe de déterminer : 8, soit le tiers des malades, ont présenté des récidives de tuberculose intestinale ou péritonéale dans un temps variant entre 10 ans et quelques mois; 3 n'ont présenté aucuns signes de récurrence locale, mais sont morts de tuberculose pulmonaire respectivement 10 ans, 17 mois et 7 mois après l'intervention; 2 sont morts longtemps après l'opération sans avoir présenté aucun signe de tuberculose et doivent être considérés comme guéris; les 2 restants sont morts dans des circonstances inconnues.

Sur les 9 malades restants, 7 peuvent être considérés comme parfaitement guéris, certains depuis 19 ans, les 2 autres ont présenté des signes de récurrence.

En résumé, sur 24 malades suivis, 12 ont été guéris de leur tuberculose intestinale et n'ont pas été atteints par la tuberculose pulmonaire; 10 sont morts par récidives ou par extension de leur tuberculose pulmonaire, et 2 sont morts dans des conditions inconnues. On peut donc dire que la moitié des malades environ a été guérie, et cette considération

suffit pour indiquer formellement l'opération chirurgicale dans cette forme de tuberculose.

On doit encore appuyer cette conclusion du fait que Chabrut a opéré ses malades dans des conditions souvent mauvaises et qu'il a poussé les indications de la résection le plus loin qu'il est possible de le faire.

Les statistiques d'Alglove sont également très instructives de ce point de vue, mais il convient de faire remarquer que la grande majorité des cas rapportés par Alglove n'ont pas été observés par lui et que, par conséquent, sa statistique est très hétérogène. Cependant, il est intéressant de noter 366 guérisons opératoires sur 470 interventions, le reste se répartissant entre des fistules post-opératoires entraînant des complications très nombreuses et graves et des morts post-opératoires à brève échéance; il est impossible de délimiter avec précision le nombre des guérisons définitives, mais il ne s'élève pas à plus de la moitié des cas.

Cette proportion doit faire intervenir dans tous les cas de tuberculose à forme hypertrophique ou du moins à tendance fibreuse, la difficulté est de les séparer des formes médicales qui ne donnent que des désastres lorsqu'on tente sur elles le traitement chirurgical, et nous avons vu qu'il est bien peu de signes cliniques en faveur de l'un ou l'autre diagnostic et que les formes intermédiaires sont extrêmement fréquentes et difficiles à classer exactement.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS LA TUBERCULOSE ULCÉREUSE

L'intervention dans cette forme a été surtout prônée par les chirurgiens américains qui se sont basés sur le fait logique suivant : la tuberculose intestinale est toujours au début une tuberculose iléo-cæcale, si les lésions sont bien limitées, peu extensives, et, si l'état général du malade le permet, on doit pouvoir enlever avec succès la cause du mal; mais ici les prévisions logiques n'ont pas été vérifiées d'une façon satis-

faisante; la tuberculose ulcéreuse de l'intestin s'est révélée comme plus grave et comportant une mortalité encore plus sévère.

Les statistiques d'Archibald, étudiées par Sampson et Brown, sont particulièrement instructives à ce point de vue.

Sur les 33 cas qu'il a présenté en 1917, il y avait 6 cas d'appendicite tuberculeuse isolée, du moins cliniquement, et qu'il faut donc éliminer du cadre de la statistique; les 27 autres cas présentaient des lésions diverses qui ont reçu des traitements différents; sur ces 27 malades, 20 sont morts de généralisation tuberculeuse, 2 n'ont pu être suivis et 5 seulement étaient encore vivants, mais sur ce petit nombre, 3 présentaient des lésions pulmonaires importantes, 1 était stabilisé et 1 seulement peut être considéré comme parfaitement guéri. On voit que le résultat est absolument désastreux.

En 1920, Archibald publia une série plus importante de cas (74 dont 60 personnels). Pour cette série, la mortalité opératoire est réduite à 6,7 %, ce qui montre l'excellence de la technique; en excluant les 10 cas d'appendicite isolée qui tous subirent une amélioration marquée, 20 cas présentaient des lésions du cæcum et du côlon ascendant : 12 morts et 1 résultat inconnu.

4 cas avaient des lésions de tout le cadre colique et du sigmoïde : 2 morts et 2 encore vivants.

32 fois les lésions s'étendaient au grêle et au gros intestin : 23 sont morts et 4 non suivis.

4 fois le rectum était atteint avec le cadre colique et il y eut 3 morts.

7 fois l'intestin grêle était seul atteint : 3 morts.

Les ganglions mésentériques étaient atteints dans 5 cas avec 2 morts.

En résumé, 45 malades sont morts sur 72, et on ignore les conditions de ceux qui sont restés en vie.

Paterson (*Intestinal tuberculosis, Albany med. Assn.*, 1920, 285-306, et aussi dans (*Amer. Rev. of Tuber.*, 1920-1921, 433-450), a rapporté 22 cas d'opérations avec 11 morts, 5 malades dans un état assez précaire et 6 guérisons momentanées

Sampson et Brown ont rapporté les tentatives chirurgicales à Saranac Lake Village, qui ont donné 10 morts sur 14 opérations et au sanatorium de Trudeau avec 5 opérations et 4 morts, ce qui donne un pourcentage d'environ 75 % de morts.

En 1929, Bonafé se déclare satisfait du traitement chirurgical, car il lui aurait donné 6 insuccès pour 17 interventions; mais lorsqu'on examine attentivement ses observations, on peut s'apercevoir qu'un certain nombre de ses cas étaient des cas de tuberculose hypertrophique dite chirurgicale dans laquelle le procès est bien gagné en faveur de la chirurgie; dans d'autres cas, il s'agit d'appendicite tuberculeuse isolée, qui semble guérir très bien par le traitement chirurgical, comme il ressort des statistiques de tous les auteurs, il reste 8 cas de tuberculose ulcéreuse et les 6 morts sont entièrement recrutés dans cette catégorie. Ses observations sont donc très hétérogènes et les conclusions d'une étude attentive sont dirigées indiscutablement contre l'intervention chirurgicale dans la tuberculose ulcéreuse.

Citons encore l'étude de Burnand et Perret (Sur la séméiologie, le diagnostic précoce et le traitement opératoire des formes dites médicales de la tuberculose intestinale, *Revue de la tuberculose*, 1926, déc., n° 6), qui donnent sur 51 cas de diarrhée qui se sont révélés 36 fois comme étant de la tuberculose avérée à l'intervention, 4 guérisons, ce qui ne les empêche pas d'écrire : « C'est par l'observation individuelle de quelques cas que l'on peut se faire une idée de la valeur parfois excellente des interventions chirurgicales. »

En présence de ces chiffres, on peut affirmer que le traitement chirurgical de la tuberculose intestinale est un leurre, que sa mortalité opératoire est très élevée et que ses résultats lointains sont la mort dans 75 à 85 % des cas par extension du processus ou par développement des lésions pulmonaires.

Les indications de la chirurgie dans la tuberculose secondaire sont donc bien réduites. Il ne faut jamais repousser un traitement complètement quand il ne donne pas strictement

100 % de mortalité, mais seulement discuter ses indications avec plus de précision.

De ce point de vue, les opinions de Smithies, Weissmann et Fremmel méritent d'être suivies et appliquées (*Tuberculous enterocolitis*, Jour. Amer. Med. Assn. N° 25, vol, 91, 22 décembre 1928).

Ces auteurs divisent les malades en trois classes : dans la première, il s'agit de malades présentant des lésions pulmonaires lentement progressives ou stabilisées existant depuis plusieurs années chez un malade dont l'état général est bon. Leurs troubles digestifs se résument en de vagues douleurs abdominales et sont considérés, non comme des foyers tuberculeux, mais comme des foyers d'allergie locale où le bacille de Koch peut s'implanter; mais ces malades ne doivent présenter aucun des signes qui peuvent faire penser à une tuberculose déjà organisée de la région iléo-cæcale. De même, les signes radiologiques doivent être douteux et consister uniquement en signes d'hypermotilité sans signes nets de tuberculose. Les malades de cette classe doivent être opérés sans hésitation et la temporisation ne risque que de laisser s'accroître des lésions qui en quelques semaines deviennent incurables.

Dans la deuxième classe, ils placent les malades qui présentent, avec des lésions pulmonaires très discrètes et peu évolutives, des signes déjà plus nets, tels que diarrhée durant depuis quelques semaines et correspondant à des lésions qui se traduisent à la radiologie par des images strictement limitées à la région iléo-cæcale sans la moindre extension. Dans cette classe, l'opération est à discuter, il sera souvent trop tard, mais après avoir pesé la résistance du malade, les conditions propres à chaque malade et après avoir obtenu du chirurgien qu'il opère à l'anesthésie locale ou rachidienne, on pourra parfois se risquer à une intervention, mais dont on réservera soigneusement le pronostic.

Dans tous les cas un peu plus avancés, l'opération chirurgicale sera rigoureusement proscrite.

En résumé, le traitement chirurgical de la tuberculose in-

testinale doit être réservé avant tout aux formes à évolution lente et peu extensives, c'est-à-dire à la tuberculose à développement hypertrophique, à la tuberculose de l'appendice, à la tuberculose des ganglions mésentériques cliniquement isolée. Dans ces conditions, l'opération laisse subsister environ la moitié de chance de survie et souvent de guérison parfaite. En revanche, on doit proscrire l'acte chirurgical dans tous les cas où la tuberculose intestinale prend une allure extensive qui laisse supposer des lésions étendues ou lorsqu'il existe des lésions pulmonaires qui rendent les malades sensibles aux traumatismes chirurgicaux d'une façon imprévisible.

C'est dans ces cas que l'on aura à essayer, et parfois avec beaucoup de succès, les traitements médicaux dont nous allons parler.

TRAITEMENT MÉDICAL

C'est en présence de la difficulté du traitement chirurgical et de la désillusion qu'ont apporté les tentatives d'extirpation que les chercheurs ont essayé d'autres agents dans le traitement de la tuberculose intestinale; les traitements symptomatiques étaient notoirement insuffisants et l'on essaya tour à tour la chimiothérapie, le régime, et enfin les agents physiques. Les plus actifs ont été les radiations de courte longueur d'onde, avant tout les rayons ultra-violets qui ont pour eux une innocuité plus grande que les rayons X et une facilité plus grande d'application.

Nous réserverons l'étude des traitements symptomatiques pour la fin, ils se réduisent d'ailleurs à bien peu de chose.

TRAITEMENT HÉLIOTHÉRAPIQUE

Le traitement de la tuberculose par les rayons solaires ou les rayons ultra-violets est une idée ancienne, mais qu'on appliqua ces dernières années seulement surtout depuis la mise au point de la lampe à vapeur de mercure qui en a permis l'emploi pratique.

Des auteurs comme Rollier (*La cure de soleil, Paris, Bailière, 1915*) et Bernhard O. (*Heliotherapie im Hochgebirge, mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, Stuttgart, 1920*) ont codifié les indications et la technique de l'héliothérapie artificielle et en ont montré les contre-indications. Celui-là a traité 16 cas de tuberculose iléo-cæcale entre 1903 et 1913 avec 9 succès, 4 améliorations et 2 morts. Plus tard, entre 1913 et 1921, il traita 34 cas nouveaux avec 15 améliorations, 14 malades restés dans le même état et 4 complètement guéris.

Blanchet (*Results in one hundred cases of pulmonary and intestinal tuberculosis with the use of the Ultraviolet-rays, Nat. Tuberc. Assn., Tr., 1921, 123-135*) a rapporté 100 cas de tuberculose pulmonaire compliquée de tuberculose intestinale qui ont été soumis à un traitement par les rayons ultraviolets. 25 d'entre eux avaient des signes de tuberculose intestinale qui disparurent après le traitement dans 10 cas. De tous les cas observés, 28 présentèrent une amélioration considérable, 29 eurent une légère amélioration, 25 restèrent stationnaires, 13 furent aggravés et 5 moururent.

Stewart de Ninette soumit 77 malades, la majorité avec des lésions accentuées pulmonaires et intestinales, à un traitement par les ultra-violet, et les 2/3 éprouvèrent un mieux indiscutable.

Mais le travail le plus important sur la question a été fait par les auteurs américains et surtout par Sampson et Brown ainsi que par Erickson; on trouve dans leur ouvrage des détails importants qu'il faut d'abord analyser : dans 81 cas, 69 fois (soit dans 85 %), une amélioration manifeste s'est produite. Chez 24 % des malades, les symptômes inquiétants ont entièrement disparu, dans 47 % ils ont été nettement améliorés et dans 14 % le résultat fut nul, mais il faut noter que dans la plupart de ces cas, la tuberculose pulmonaire était dans un état avancé. Les signes disparus les premiers sont les nausées et les vomissements; la diarrhée et les phénomènes digestifs graves ne subissent d'influence que plus tard par un traitement plus prolongé.

Au bout d'un mois, 65 % des malades étaient améliorés et 40 % étaient débarrassés de leurs symptômes; après 2 mois de traitement, les chiffres correspondants sont 70 et 60 %; au bout de 6 mois de traitement, 85 % étaient débarrassés de leurs signes et tous avaient une amélioration.

Tous les malades ont été suivis au moins 3 mois et jusqu'à 2 ans après le début du traitement. Les auteurs font remarquer que dans la plupart des cas qui montrent une amélioration assez longue à survenir, l'effet du traitement sanatorial eut au moins autant d'effet que le traitement par les rayons ultra-violets.

Les travaux de Gardner ont prouvé que les lésions de la tuberculose intestinale étaient susceptibles de guérison au même titre que les lésions de tuberculose laryngée et parfois même indépendamment des lésions pulmonaires. Sampson et Brown ont encore vu des statistiques établies par eux sur des malades du sanatorium de Saranac Lake Village et de Trudeau. Mais ils ont donné, dans un article de mai 1927, une analyse très poussée du traitement par les rayons ultra-violets sur un grand nombre de cas (*The curability of intestinal tuberculosis, Jour. Amer. Med. Assn.*, 7 mai 1927, p. 1472).

Dans cet article, ils s'élèvent de plus en plus contre l'intervention chirurgicale dans le traitement de la tuberculose intestinale secondaire, en constatant par exemple 15 morts sur un total de 19 opérations; ils ont travaillé sur 463 cas, comprenant 6 cas très peu avancés, 245 modérément avancés et 212 en très mauvais état, en prenant pour critérium le degré de l'atteinte pulmonaire.

Etudiant les effets de l'actinothérapie sur la tuberculose intestinale en fonction de la gravité des lésions pulmonaires en comparaison avec les cas non traités, ils trouvent un succès complet pour les cas peu avancés; pour les cas modérément avancés, ils ont 80 % de vivants et 20 % de morts dans les malades traités contre 79 % de morts et 21 % de vivants dans les malades non traités; dans les malades très avancés, ils ont 55 % de vivants et 45 % de morts contre 19 % de vivants et 80 % de morts dans la seconde partie; au total,

la statistique donne 70 % de malades encore vivants pour les malades traités contre 80 % de morts dans le lot des malades non traités.

Ces résultats sont évidemment très démonstratifs tels qu'ils sont; il est possible que tous les cas considérés ne soient pas au même degré, il est possible que la statistique soit arrondie pour que cet exemple soit sous une forme plus didactique, mais il n'en reste pas moins que ces résultats sont les meilleurs de ceux publiés jusqu'ici dans le traitement de la tuberculose intestinale ulcéreuse et que l'actinothérapie mérite d'être considérée comme un mode de traitement tout à fait remarquable. Les mêmes auteurs ont publié aussi des statistiques très intéressantes sur le résultat de l'actinothérapie sur les malades très avancés venant à l'autopsie. Ils sont très démonstratifs. De même, le nombre de guérisons définitives, dont certaines datent de 7 ans, s'élèvent au nombre de 28 % et de 35 % dans 2 séries de malades.

Sampson et Brown concluent avec raison en faveur de l'actinothérapie, qui a donné des résultats bien meilleurs qu'aucun autre mode de traitement, qui est d'application facile et sans danger quand on surveille bien les malades et qui peut même, à la rigueur, être appliqué par les malades chez eux si on les met bien en garde contre les dangers que présente une surexposition.

D'autres auteurs partagent ces idées sur le traitement de la tuberculose intestinale, Gardner, Johannes Mueller (*Erkrankungen des Verdauungskanals des Bauchfells und der grossen unterleibsdrüsen bei Tuberkulose; in Handbuch der Tuberkulose*, 3 Aufl., Leipzig, Barth., 1923, 395-459), Williams et Gardner (*Diagnosis of Intestinal tuberculosis*, U. S., Vet. Bur. Med. Bull., Washington, mars 1928, p. 203), qui préconisent l'actinothérapie.

Talbot (*Ultra-violet rays in intestinal tuberculosis*, in U. S. Vet. Bur. Med. Bull., sept. 1928) recommande le traitement par les rayons ultra-violet, avec lesquels il a obtenu de bons résultats, il recommande la technique suivante : 1 minute par jour à 45 cm. le premier jour, puis augmenter d'une minute

par jour pendant 10 jours, en descendant la lampe à 30 cm.

Berghoff préconise l'association de la chirurgie et de l'actinothérapie dans le traitement des formes usuelles de tuberculose iléo-cæcale.

MacNall (*Value of early diagnosis of intestinal tuberculosis*, U. S. Vet. Bur. Med. Bull., Washington, août 1929, p. 585) insiste sur le régime avec des aliments sans cellulose et le traitement par les ultra-violets.

De Witt (*Ultraviolet rays in treatment of intestinal tuberculosis*, même journal, juillet 1921, p. 517) obtient de bons résultats.

Bérard et Heitz recommandent l'association des ultra-violets, des rayons X et de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose intestinale secondaire (*Traitement chirurgical de la tuberculose intestinale secondaire*, Lyon Chir., mai-juin, 1930, p. 273).

Le traitement par les rayons ultra-violets est donc, de l'avis de tous, un excellent traitement qui n'a que bien peu de contre-indications et qui n'offre pas de danger. La seule contre-indication est, comme chacun sait, la présence d'une tuberculose pulmonaire évolutive et fébrile, mais il s'agit dans ces cas de malades tellement atteints que l'échec de n'importe quel traitement est à prévoir.

Il importe maintenant de fixer la technique du traitement qui est simple au point de pouvoir être appliqué par les malades eux-mêmes chez eux, à condition de prendre quelques précautions et de les mettre bien en garde contre les dangers d'une surexposition intempestive.

TECHNIQUE DE L'ACTINOTHÉRAPIE ARTIFICIELLE

L'invention de la lampe portative à vapeur de mercure a permis le développement de l'actinothérapie artificielle pratique. Quelques précautions sont à prendre : on sait qu'il faut à tout prix éviter la conjonctivite en protégeant les yeux par un bandeau ou par des verres fumés, ou mieux par des

verres spéciaux qui ne sont transparents que pour des radiations au-dessus de 4.000 ou 5.000 A°. Il est également indispensable de mesurer exactement le temps de séjour sous la lampe pour instituer correctement un traitement progressif; une pendule exacte ou mieux un réveil spécial avec sonnerie évitera les erreurs et réveillera le malade s'il pratique le traitement chez lui où il peut être exposé à s'endormir sous la lampe si l'exposition dure longtemps.

La méthode de dosage est entièrement immatérielle et empirique, elle est basée sur le fait que l'érythème qui se produit parfois doit être léger et s'effacer rapidement; si l'érythème produit quelques troubles, le traitement doit être interrompu pendant quelques jours et repris avec les plus grandes précautions.

Diverses méthodes sont employées qui visent toutes à une exposition de plus en plus prolongée et compatible avec une exposition pas trop longue.

Voici à titre d'exemple la technique recommandée par Sampson et Brown : ils commencent à placer la lampe à 90 centimètres du malade et pour l'accoutumer à supporter les rayons, ils exposent le premier jour la région comprise entre les pieds et les mollets, de face et de dos pendant 3 minutes à chaque fois; le lendemain, ils exposent depuis les pieds jusqu'au milieu des cuisses, et enfin des pieds à la taille. A partir de ce point, ils augmentent le temps d'exposition de 2 minutes chaque jour, jusqu'à un temps total de 30 minutes sur le dos et de 30 minutes sur le ventre. Pour éviter des temps d'exposition qui excéderaient alors une heure, ils rapprochent la lampe à 30 centimètres, soit 3 fois plus près, ce qui donne une intensité de rayonnement 9 fois plus grande; aussi, il faut réduire le temps d'exposition à 3 minutes pour revenir aux dernières conditions. A cette courte distance, tout le corps ne peut être exposé en une fois, aussi est-on obligé de faire 2 centrages, l'un au milieu des cuisses, l'autre sur un point entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic. Il faut naturellement faire les mêmes centrages sur le dos. Il est prudent de garder pendant 3 jours la même in-

tensité et d'augmenter ensuite prudemment de 1 minute par jour jusqu'à un temps de 10 minutes pour chacune des 4 régions exposées. Certains malades supportent des doses plus fortes, mais il faut prendre garde à la peau. Certains présentent une susceptibilité particulière aux rayons et ceux-ci occasionnent bientôt un érythème et une desquamation furfuracée qui peut être très abondante.

Le résultat local sur la peau ne semble pas avoir grande importance pour juger du résultat général; certains ont affirmé que les malades dont la peau devenait pigmentée avaient mieux réagi; mais cette affirmation part d'une idée préconçue et cette règle n'a en pratique aucune valeur absolue.

Talbot préconise la technique suivante : 1 minute par jour avec la lampe à 45 centimètres le premier jour, puis augmenter de une minute par jour pendant 10 jours, en descendant progressivement la lampe à 30 centimètres.

D'autres auteurs peuvent recommander une autre technique, mais on pourra toujours s'appuyer sur les chiffres que nous venons de donner comme ayant fourni des résultats satisfaisants dans les mains d'auteurs expérimentés. Il sera d'ailleurs toujours facile de faire le calcul des temps de pose et des intensités lumineuses en se basant sur la loi du carré des distances et les règles élémentaires de photométrie.

RADIOTHÉRAPIE

Les rayons X furent utilisés surtout il y a dix ou vingt ans dans le traitement de la tuberculose intestinale, à cause du prix prohibitif de la production de rayons ultra-violets. Les résultats étaient très satisfaisants, mais cette méthode tend actuellement à être abandonnée, en raison du prix du traitement et de l'installation assez compliquée qu'il nécessite.

On peut conseiller la technique suivante : 90.000 volts, intensité de 2,5 à 3 millis filtré par un écran d'aluminium de 3 millimètres, le tube étant à une distance de 35 centimètres;

ceci correspond à une dose de 5 milliampères-minutes. De bons résultats ont été rapportés par Sampson et Brown, Bacmeister (*Die Röntgenbehandlung der Lungen und Darmtuberkulose, Strahlentherapie, Orig.* 1921, 227-233).

Mais ce mode de traitement présente de réels dangers sur lesquels de nombreux auteurs ont attiré l'attention. Warren et Whipple ont insisté sur le fait que la muqueuse de l'intestin était extrêmement susceptible aux rayons X et qu'une exposition un peu trop prolongée peut amener des ulcérations graves et une exposition diffuse de 250 à 400 milliampères-minute cause une intoxication mortelle. Glaser, en 1924, a rapporté un cas de colite grave suivant un traitement par les rayons X et analysa les travaux publiés jusqu'à ce jour. En 1917, Franz publia à la Société médicale de Berlin un cas d'entérite grave, conséquence des rayons X et qui se termina par la mort. En 1920, Fischer de Francfort eut 3 cas d'entérite grave après radiothérapie profonde. Heck eut les mêmes accidents en 1921, ainsi que Lieck en 1922. Seul Schmidt n'eut aucun accident sur 7.000 cas. Quoi qu'il en soit, la radiothérapie profonde reste un moyen exceptionnel qui présente bien peu d'indications, qui ne donne pas de résultats meilleurs que l'actinothérapie aux ultra-violets et qui cause parfois des accidents graves, anémie bien connue et pouvant affecter le type pernicieux et surtout entéro-colite grave pouvant se terminer par la mort.

INJECTION INTRAPÉRITONÉALE D'OXYGÈNE

Ce traitement fut proposé par suite des résultats obtenus par la laparotomie exploratrice dans la tuberculose péritonéale et suivant certains auteurs dans la tuberculose intestinale. En réalité, ce traitement donne des résultats bien aléatoires dans la tuberculose intestinale, malgré quelques observations qui ne sont d'ailleurs pas probantes : il s'agit certainement dans la plupart des cas de troubles en relation avec une atteinte du péritoine, et il est certain que dans cette

éventualité l'injection intra-péritonéale d'oxygène peut donner parfois de bons résultats; en tout cas, elle n'est pas dangereuse et la pratique du pneumo-péritoine permet de ne pas craindre cette petite intervention.

La technique en a été réglée par E. W. Hayes (*Preliminary report on the Treatment of Tuberculous conditions of the Abdomen by means of Oxyperitoneum and pneumoperitoneum, Journal Lancet*, 1924, 571-580). La technique ressemble à celle du pneumothorax et on peut se servir de n'importe quel appareil à pneumo. On perfore la paroi avec une aiguille fine au point de MacBurney, la pression est égale à la pression atmosphérique et aucune oscillation n'est notée, après l'injection de 200 à 300 centimètres cubes de gaz, la pression atteint 2 à 4 cc. d'eau et des oscillations de 1 cm. d'amplitude peuvent être notées; à ce moment, la matité hépatique disparaît. On peut sans aucun danger injecter 300 à 500 cc. la première fois, bien que l'on puisse aller jusqu'à 1.200 cc. sans augmentation de pression si aucune adhérence n'existe.

Ces injections peuvent être répétées tous les 15 jours à 3 semaines.

Cette méthode fut conseillée par différents auteurs dont Bainbridge, Rost, Purves, Bilcliffe, Jelks (rapportant 3 cas de Price en 1923) et Laney.

Mais il est évident que là aussi il s'agit d'une méthode d'exception qui donne des résultats trop aléatoires pour être conseillée sérieusement.

LES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE CHLORURE DE CALCIUM

Le chlorure de calcium fut employé d'abord pour lutter contre les diarrhées et plus tard on eut l'idée d'appliquer cette thérapeutique à la tuberculose intestinale. Certains auteurs ont attribué à ce mode de traitement des actions miraculeuses et beaucoup en ont recommandé chaudement l'emploi. Mais ce médicament n'a que la valeur d'un médica-

ment symptomatique, il n'a aucune action élective sur les ulcérations tuberculeuses et ne saurait être qu'un adjuvant dans des cas spéciaux qui sont essentiellement les diarrhées dysentériques qui ne sont pas atténuées par l'actinothérapie. Ce traitement ne peut donc être appliqué que dans des cas assez rares et spéciaux ou chez les tuberculeux présentant des lésions graves. La dose habituelle est 5 cc. d'une solution à 5 % répétée une ou deux fois par semaine, mais certains emploient des doses plus fortes. Rist et ses collaborateurs emploient 2 à 4 cc. d'une solution forte à 50 % lorsque 10 cc. de la solution à 5 % ne fait pas d'effet. Merklen et Dubois-Roquebert ont utilisé les mêmes doses avec des résultats satisfaisants.

Mandl fut le premier à appliquer ce mode de traitement; il se basait sur les travaux de Soetberr et de Krieger et Tobber qui ont montré que l'intestin infecté produit une perturbation dans l'élimination du calcium. Il pensa que le calcium avait une action sur le système neuro-végétatif et réduisait le péristaltisme. Il l'administrait d'abord par la bouche, puis par lavement, et enfin par injection intra-veineuse et obtint 5 guérisons sur 7 cas de tuberculose intestinale. (*Calcium in der Therapie der Tuberkulose, Ztschr. f. Tuberk., 1917, 334-339*).

Saxtorph, Fisberg ont rapporté des cas d'amélioration, le premier 3 malades sur 6, le second 5 sur 7.

Ringer et Minor (*The intravenous injection of Calcium Chloride in the treatment of intestinal tuberculosis, Am. Rev. Tuberc., 1921-1922, 876-883*) eurent sur 30 cas, 1 guérison, 6 améliorations notables, 4 améliorations légères et 19 échecs; ils croient à un effet palliatif intéressant avec cette méthode.

E. R. Roberts (*Some observations on the Calcium Chloride Treatment of tuberculosis enteritis, Am. Rev. Tuberc., 1924, 159-172*) analyse 70 cas de l'hôpital général Fitzsimons de Denver et trouve une amélioration des signes gastro-intestinaux dans 80 % des cas avec 20 % de guérisons apparemment complètes, dans 14 % le résultat était négatif; ces résultats étaient si encourageants que ce traitement fut pré-

féré aux autres dans cet hôpital. En 1925, il publia un cas traité pendant 102 semaines, à raison d'une injection par semaine, de 5 cc. et qui présentait une cicatrisation complète des ulcérations à l'autopsie. (*Healed tuberculous ulcers of the intestine and Calcium-Chloride treatment*, Amer. Rev. Tuberc., t. XII, sept. 1925, pp. 24-29).

Rist, Ameuille et Ravina ont obtenu des résultats intéressants avec des doses élevées et des solutions concentrées (Action du chlorure de calcium sur la diarrhée et les vomissements, comptes rend. Soc. Biol., 1921, 830-832, et aussi Mode d'emploi du chlorure de calcium dans la diarrhée et les vomissements des tuberculeux, Rev. Intern. de Méd. et de Chir., 1921, 87).

Les théories pathogéniques n'ont pas manqué pour expliquer l'action du chlorure de calcium; pour Pellé, il s'agirait d'un choc hémoclasique dont ferait foi un abaissement de 50 % du taux des leucocytes et la chute de la pression artérielle. Starkenstein estime que le calcium modifie les fonctions de l'organisme dans sa capacité de réaction et a tendance à limiter l'infection.

Pour Mandl, comme nous l'avons déjà vu, ce serait une modification du système neuro-végétatif.

Le calcium peut être administré sous une autre forme que le chlorure. Bonafé recommande le gluconate de calcium, qui aurait moins de tendances à faire des escharres pour les injections; on peut le donner par la bouche à la dose de 10 à 60 gr. mélangé à du sucre ou des poudres aromatiques pour en masquer le goût; on peut donner aussi le lactate de calcium à la dose de 5 à 10 gr. toutes les 4 heures ou l'associer avec d'autres corps; on a recommandé le mélange suivant :

Phosphate de calcium.....	30 gr.
Carbonate de calcium.....	30 gr.
Sous-nitrate de bismuth.....	15 gr.

à prendre par cuiller à café après les repas.

Le carbonate de calcium peut également se donner à la place du bicarbonate de soude pour combattre l'acidité stomacale lorsque ce dernier provoque de la diarrhée.

LES SELS DE BISMUTH

Ils sont extrêmement précieux comme astringents et pour diminuer la diarrhée; ils agissent surtout comme pansement local et contribuent dans une large part à la sédation des phénomènes douloureux et de la diarrhée; ils ont l'inconvénient de coûter cher. Le plus employé, et de beaucoup, est le sous-nitrate de bismuth à la dose de 10 à 15 gr. par jour associé ou non avec du kaolin, mais on a également essayé de nombreux autres sels dont l'action est identique ou moins satisfaisante, il suffit de les énumérer : benzoate, hydrate, sous-gallate (Dermatol), citrate, salicylate, gallate, tannate, sulfocarbonate, dioxyde (Airal), dithiosalicylate (Thioforme), β -naphtolate (Orphal), tribromophénolate (Xerophorme).

LES OPIACÉS

Ce sont les médicaments les plus anciens de la tuberculose intestinale; ils n'ont que la valeur des médicaments symptomatiques, mais ils sont encore d'un grand secours chez les malades atteints de lésions graves ou présentant une intolérance au cours du traitement, il est inutile de s'y attarder, car on trouvera dans tous les traités les doses usuelles d'opium, d'extrait thébaïque, d'élixir parégorique ou de laudanum.

Il en est de même des autres médicaments symptomatiques qui ne nous arrêteront pas : arsenicaux (Stovarsol et Treparsol), astringents (tannin, salicaire), teintures de catechu, gambir, krameria et de kino, hématoxyline, ZnO , SO_4Cu les poudres inertes (Kaolin, iodoforme bleu de méthylène, créosote, etc., etc.).

LE RÉGIME

Les régimes ont parfois une importance particulière sur l'évolution de la maladie lorsque des phénomènes de colite, ou de putréfaction sont surajoutés à l'entéro-colite tuberculeuse.

Indépendamment de la cure sans sel de Gerson dont les Allemands avec Sauerbruch font un si grand cas, mais dont nous ne connaissons pas les résultats dans la tuberculose intestinale, on conçoit que le tuberculeux doive être soumis à un régime riche, mais non irritant, il ne peut être question de le rationner sous aucun prétexte; même si le malade est atteint de tuberculose intestinale, il faut qu'il mange, et tous les moyens (Amers, Insulinothérapie avec glucose, sauf s'il existe des lésions pulmonaires avec fièvre) doivent être employés. Il n'y aura pas de régime très particulier à lui faire suivre, mais on devra s'abstenir des aliments laissant des résidus indigestes, tels que les choux, les haricots secs, etc. Il faudra éviter des aliments surchargeant la cellule hépatique, tels que les œufs pris en trop grande quantité, les sauces, etc., car il faut toujours penser à l'insuffisance hépatopancréatique, qui est si fréquente chez les tuberculeux chroniques.

Dans les cas, très rares d'ailleurs, de diarrhée de fermentation, on prescrira le régime complètement privé de féculents et composé uniquement de viandes et de graisses, qui est d'ailleurs difficile à faire tolérer longtemps au malade.

Dans la diarrhée par insuffisance digestive, il importera de supprimer les sauces, les aliments gras, les légumes verts, les fruits crus.

La diarrhée avec putréfaction commande un régime végétarien et des poudres inertes absorbantes avec des ferments lactiques.

En pratique, il faudra surtout s'efforcer de réveiller l'appétit des malades et leur donner des aliments facilement assimilés et non susceptibles de provoquer des fermentations et des insuffisances digestives.

La conduite générale du traitement est donc très variable suivant les cas, et il est utile de préciser les différents aspects cliniques qui peuvent se présenter en fonction du traitement à leur appliquer.

Une première classe de malades ne présentent pas de signes fonctionnels de tuberculose pulmonaire, il s'agit de personnes parfaitement bien portantes, ayant parfois vécu dans un milieu de tuberculeux mais qui n'ont présenté aucune manifestation clinique de tuberculose sauf parfois une pleurésie à *frigore* dans l'adolescence, un rhumatisme mal étiqueté et cédant mal au salicylate ou un érythème noueux. Ils voient apparaître des signes gastro-intestinaux, d'abord très vagues et qui se précisent peu à peu en un syndrome d'occlusion plus ou moins nette ou plus ou moins variable, ils peuvent avoir de la constipation alternant avec de la diarrhée et souffrir assez régulièrement après les repas en ébauchant un syndrome de Koenig. L'examen de ces malades montre immédiatement la présence d'une tumeur de la fosse iliaque droite avec des caractères assez particuliers. De plus on trouve dans un grand nombre de cas, des manifestations de tuberculose torpide pulmonaire décelable seulement à la radioscopie et à la radiographie s'accompagnant parfois de rares bacilles dans l'expectoration. Lorsqu'on a éliminé chez ces malades les autres causes de tumeur cœcale et que l'on a affirmé le diagnostic de tuberculose à forme hypertrophique, il faudra les décider à une intervention d'exérèse qui amènera les meilleurs résultats dans au moins 50 % avec une mortalité de 15 à 20 % immédiate alors que l'évolution spontanée de la maladie conduit aux pires complications : sténoses, abcès, généralisation tuberculeuse et mort.

D'autres fois on est en présence de malades soignés dans un sanatorium ou présentant depuis quelque temps des signes de tuberculose plus ou moins évolutive pulmonaire, il se développe parfois chez ces malades des lésions tuberculeuses sans manifestations cliniques au moins au début; un examen systématique aux rayons X montrerait probable-

ment des signes en faveur d'une lésion intestinale commençante, mais trop fréquents sont les cas où le diagnostic n'est pas fait. Quoi qu'il en soit, la tuberculose iléo-cæcale de ces malades peut évoluer sur le mode hyperplasique avec formation d'une tumeur et limitation plus ou moins nette des lésions. La conduite à tenir dans ces cas est déjà plus difficile. Il est à craindre que les lésions n'aient une tendance extensive et que l'opérateur soit incapable de délimiter exactement le siège des lésions à l'intervention. De plus l'état général de ces malades n'est pas entièrement satisfaisant, à ce moment leur température s'élève souvent, et le choc opératoire, si léger soit-il, peut souvent leur être fatal. Il faudra cependant tenter l'intervention chez ces malades lorsque l'état général est satisfaisant et que les lésions paraissent bien limitées à la radio. Cependant la mortalité opératoire sera élevée chez ces malades, de l'ordre de 25 %, et les résultats éloignés sont beaucoup moins satisfaisants. L'intervention sera moins schématique que dans les cas précédents, la résection sera souvent impossible, il faudra se contenter de faire des exclusions plus ou moins complètes ou de simples entéro-anastomoses. Tout est ici une question de degré, et il est impossible d'édicter des lois générales, on est encore dans le domaine de la tuberculose hypertrophique, mais cependant il est probable que la chirurgie abandonnera de plus en plus le traitement de ces formes pour laisser la place à l'actinothérapie par les rayons ultra-violets qui sera cependant insuffisante dans les formes à tendance sténosante. Il semble que l'idéal soit l'association de l'actinothérapie par les rayons ultra-violets et parfois par les rayons X avec le traitement chirurgical suivant les opinions de plusieurs auteurs modernes tels que Bérard et Heitz. La chirurgie suit ou précède l'héliothérapie soit pour supprimer une sténose sur laquelle les rayons sont impuissants ou enlever un segment qui a été débarrassé des phénomènes inflammatoires par les rayons, soit pour enlever la région la plus atteinte et ne laisser pour l'actinothérapie que des segments présentant des lésions au début sur lesquelles les rayons auront une excellente action. On

pourra employer également les rayons pour faire disparaître ou atténuer une diarrhée incoercible, des vomissements, des troubles digestifs. Un traitement médicamenteux pourra être un utile adjuvant avant l'intervention, le chlorure de calcium, la belladone pour lutter contre le spasme et la perturbation du péristaltisme intestinal, des doses très faibles mais continues d'huile de ricin ou de ricinéolate de sodium qui, sans avoir les inconvénients de l'huile de ricin réduit la toxémie et maintient le tonus intestinal pour L. B. Kline (*Sodium Ricinéolate in treatment of intestinal tuberculosis*, U. S. Vet. Bur. Med. Bull., Wash. D. C., avril 1930, p. 295).

D'autres fois il est possible dans les sanatoria de surveiller étroitement les malades et de pratiquer des examens systématiques aux rayons X; il est alors possible de déceler des tuberculoses intestinales tout à fait au début ou même de simples troubles de colite qui sont un point d'appel fréquent pour la tuberculose. Ces malades présentent des troubles digestifs extrêmement légers, surtout dans la sphère gastrique et des signes d'hypermotilité; les signes radiologiques sont encore douteux chez ces malades, il est impossible de dire d'une façon certaine à quelle forme appartient cette tuberculose commençante, mais pour suivre les conseils des phthisiologues modernes, on est dans les meilleures conditions pour intervenir et pratiquer une résection ou une entéro-anastomose suivie d'actinothérapie. Mais on conçoit facilement que ces cas sont exceptionnels; il est très rare de voir des malades dont les lésions pulmonaires sont aussi discrètes, se soumettre à un examen systématique et à une intervention pour des signes aussi légers; en pratique on a affaire à des lésions plus avancées et la question change du tout au tout.

Si le malade présente des lésions de tuberculose pulmonaire ulcérocaséuse et à plus forte raison s'il est porteur d'une caverne, si le malade subit des poussées évolutives, si son état général n'est pas entièrement satisfaisant, si son poids n'a pas tendance à augmenter, si sa température n'est pas absolument régulière depuis des mois entre 36°8 et 37°3,

si le malade présente des signes intestinaux traduisant une colite importante, si la diarrhée dure depuis plusieurs semaines sans amélioration, si les signes radiologiques sont nettement en faveur d'une localisation, si précise soit-elle de la tuberculose sur le tube digestif, *il ne faut pas opérer*. Il ne reste donc pour le chirurgien que les cas tellement légers, que l'existence même de la tuberculose intestinale peut être mise en doute. Un degré de plus, et il faut s'abstenir.

Voici quelles sont les règles générales que l'on peut dégager actuellement des études modernes et des statistiques. En résumé la chirurgie garde la forme hypertrophique pure et quelques cas exceptionnels dans les formes mixtes et les formes secondaires. Le traitement de ces formes est tout différent. L'actinothérapie aux ultra-violets en est le principal mode, il faudra soumettre à ce traitement tous les malades qui peuvent le supporter, c'est-à-dire tous ceux qui ne présentent pas de tuberculose fébrile avec température hectique et tous ceux qui n'ont pas des lésions telles que toute thérapeutique soit illusoire par avance. Nous avons vu que les résultats sont souvent excellents, que cette forme de tuberculose intestinale est loin d'être désespérée et qu'en tout cas ce traitement est de beaucoup le meilleur de tous ceux que l'on a pu proposer. Dans quelques cas on pratiquera des injections de chlorure de calcium non comme traitement spécifique de la tuberculose intestinale, mais comme médicament symptomatique dirigé contre la diarrhée et les troubles digestifs suivant les conseils de Rist.

Tous les médicaments adjuvants pourront être employés : les opiacés, la belladone, le bismuth, etc., qui viseront tous à calmer les phénomènes fonctionnels.

Ce n'est que dans les cas très avancés qui correspondent aux descriptions classiques de Louis, qu'aucun traitement ne peut permettre d'espérer la moindre amélioration; les médicaments symptomatiques seront employés et provoqueront parfois des rémissions importantes mais ne sauraient être prises d'une façon générale pour une guérison réelle.

On peut envisager encore le traitement des complications

de la tuberculose intestinale. Nous avons vu que les sténoses relèvent parfois de la chirurgie lorsqu'elles sont assez basses et facilement accessibles (ce sont d'ailleurs des opérations palliatives dont les résultats éloignés sont déplorables presque toujours). La chirurgie pourra encore intervenir utilement dans les abcès, les fistules, les perforations dans la grande cavité péritonéale avec un plus ou moins grand succès.

D'autres complications, telles que les hémorragies, impliquent un traitement médical qui n'a rien de spécial et qui est le même que ceux usités pour les hémorragies intestinales d'autre nature.

Pour les autres signes, qui par leur intensité isolée constituent parfois de véritables complications, telles que des douleurs abdominales intenses, une diarrhée incoercible, une constipation opiniâtre, des vomissements etc., le traitement symptomatique a déjà été esquissé.

Rappelons les opiacés, la chaleur, la diathermie contre les douleurs, les astringents (tannin, bismuth), les poudres inertes (craie, kaolin), certains médicaments comme le mercurochrome 220. (*Gammons, Value of Mercurochrome 220 soluble intestinal tuberculosis*, Jour. Amer. Med. Assn., 22 décembre 1928, V. 91, n° XXV).

La diarrhée comporte les mêmes indications, le chlorure de calcium en est le principal médicament, mais qu'il est préférable de réserver pour les cas avancés.

En résumé, nous sommes loin d'être complètement désarmés contre la tuberculose intestinale; la chirurgie conserve les principales indications que lui avaient données les premiers chirurgiens, et dans tous les cas dans lesquels elle est trop décevante, l'actinothérapie permet des guérisons assez nombreuses et des améliorations très importantes qui en font le traitement de choix de la tuberculose intestinale secondaire et ulcéreuse.

OBSERVATIONS DE COLITES TUBERCULEUSES-ULCEREUSES

(Fig. 15 et 16.)

I

Mme Rousse, âgée de 37 ans, entre dans le service le 20 juillet 1929, envoyée pour tuberculose pulmonaire unilatérale avec pneumothorax gauche. Le début apparent de son affection remonte à février 1929. On lui fait un pneumothorax artificiel le 23 février qui réussit bien à collaber le poumon en laissant cependant deux fortes brides pleurales.

A droite, rien à signaler en dehors d'images radiologiques de péri-bronchite fibreuse; cependant B. K. constant dans les crachats. Jusqu'en avril 1930, bon état général, seule une constipation assez opiniâtre est à noter, obligeant la malade à l'emploi de laxatifs.

Puis brusquement apparaît une diarrhée d'abord intermittente mais pour laquelle aucune cause alimentaire ne peut être invoquée. Crises diarrhéiques pendant quelques jours, cédant à une médication symptomatique dans l'intervalle, aucun trouble. En août 1930, la diarrhée devient continue, 3 à 5 selles par jour : elles sont complètement liquides, de couleur verte, très fétides, elles ne sont pas impérieuses, ne survenant pas immédiatement après les repas (2 à 3 heures après les repas), et ne s'accompagnent d'aucune douleur abdominale ni de ténesme. Seulement un peu de pesanteur

épigastrique après les repas; cependant l'appétit n'est pas sensiblement diminué. D'elle-même la malade se met au régime, mais aucune amélioration n'est apportée. Les médicaments sont en général inopérants sauf parfois le bismuth; l'état pulmonaire reste stationnaire, en somme assez satisfaisant; pas de température. L'état général reste assez stationnaire jusqu'en octobre 1930, puis une cachexie s'installe subitement et la malade meurt le 14 novembre 1930.

Examen : la palpation de l'abdomen révèle une douleur dans la fosse iliaque gauche où l'on sent le côlon gros et douloureux et spasmé.

Examen coprologique : pratiqué à 2 reprises = B. K. présents dans les selles, pas de sang ni d'albumine soluble ni stercobiline ni bilirubine, pas de parasites, selles acides.

Examen radiologique : après cinq jours de préparation avec de la teinture de belladone XX g. et laudanum X g. L'examen après trois repas montre un transit accéléré malgré une stase importante dans la portion terminale de l'iléon. Le côlon ascendant et le transverse ne sont pas injectés, presque toute la substance opaque est dans le côlon descendant, le sigmoïde et le rectum. Après lavement, spontanément grand reflux iléal, le cæcum des bords extrêmement flous et spasmé et garde mal le contact. Le transverse se vide rapidement par des mouvements péristaltiques exagérés.

Autopsie, le 15 novembre 1930.

Thorax : pneumothorax gauche avec deux brides très solides, pas de liquide, à la coupe du poumon, tuberculose ulcéro-caséreuse jeune.

A droite emphysème, sclérose bronchique, quelques tubercules ulcéro-caséux jeunes.

Abdomen : foie, en dégénérescence graisseuse, rate avec péricapnité légère. Pas de liquide péritonéal.

Côlon : lipomatose un peu accentuée sur tout le côlon. Cependant, pas d'adhérences, extraction facile. Quelques ganglions caséux très petits dans l'angle iléo-cæcal. A l'ouverture du côlon, ulcération immense couvrant tout le cæcum, le côlon ascendant, à l'angle droit apparaissent quelques îlots

de muqueuse saine qui deviennent confluentes sur le transverse. On voit encore de grandes ulcérations sur le côlon gauche jusque sur la fin du sigmoïde. De plus, réaction papillomateuse intense sur le côlon ascendant constituant de nombreuses petites végétations pédiculées. A niveau du cæco-ascendant, légère réaction pariétale fibreuse peu intense.

Grêle, très rares ulcérations devenant plus nombreuses dans les derniers centimètres de l'iléon, pas de rétrécissement, pas de péritonite plastique.

II

(Fig. 17, 18 et 19.)

Mme Mey..., âgée de 48 ans, entre dans le service des tuberculeux d'Ivry, envoyée par l'hôpital Lariboisière. Il y a 15 ans, des troubles fonctionnels tels que expectoration, fatigue, anorexie sont remarqués par la malade; il y a 8 ans, une pleurésie séro-fibreuse se déclare à droite après de nombreuses poussées suivies d'amélioration. Elle entre dans le service le 17 février 1930.

A ce moment elle présente des lésions ulcéro-caséeuses bilatérales avec cavernes de chaque sommet. On trouve des bacilles de Koch dans les crachats; l'état général est peu satisfaisant. De plus la malade souffre d'une laryngite tuberculeuse évolutive depuis mars 1929. Elle se plaint surtout de troubles intestinaux qui l'inquiètent cependant peu et qui sont apparus progressivement. Les selles de la malade sont devenues plus nombreuses, deux à trois par jour, la consistance de matières est molle, pâteuse, elles sont légèrement jaunâtres, leur émission est faite sans la moindre douleur, sans ténesme, en même temps la malade note un amaigrissement de 7 kilogr. Puis ces troubles rétrocedèrent pour réapparaître à son entrée dans le service. A ce moment les garde-robes sont au nombre de deux à trois par jour, semi-liquides, souvent impérieuses, déclanchées par les repas, souvent au lever de la malade. Les fausses envies sont exception-

nelles, en règle, la malade ne se plaint ni d'épreintes ni de ténesme. L'état général décline rapidement, les lésions sont évolutives et après quelques poussées la mort survient le 14 juin 1930.

L'examen stéthacoustique révélait de nombreux sous-crépitations bilatéraux. La palpation de l'abdomen montrait un cæco-ascendant roulant sous les doigts, un peu gargouillant et formant une corde empâtée et sensible; l'extrémité gauche du transverse est sentie également et la pression à son niveau y détermine de la douleur; le rein droit est mobile, le foie est légèrement hypertrophié surtout aux dépens de son lobe droit. La rate n'est pas perceptible.

Les selles sont acides, non-fétides, renfermant des B. K. de la stercobiline, des grains d'amidon, mais pas d'albumine soluble, pas de sang, pas de parasites, pas de mucus. A noter que l'absence de sang et d'albumine a été confirmée à plusieurs reprises différentes.

Examen radiologique : après l'ingestion de trois repas et cure belladonnée, la substance opaque est répartie dans tout le cadre colique, mais l'aspect de la colonne est bien différent suivant les points considérés. On note d'emblée une importante stase iléale mais sans résidu gastrique ni aéroenté-rie. Le cæcum est injecté dans sa totalité ainsi que le côlon ascendant presque jusqu'à l'angle droit, les bords sont nets mais dépourvus de toutes incisures spasmodiques.

Au niveau de l'angle droit, la densité de la substance opaque décroît, et l'angle et la partie droite du transverse sont mal injectés; les contours en sont extrêmement flous, on note à ce niveau la présence d'air.

La partie médiane du transverse est fortement spasmée mais les contours redeviennent ici parfaitement nets malgré les profondes incisures. Puis de nouveau la portion gauche redevient floue jusqu'à l'angle gauche. Le côlon descendant, le sigmoïde et le rectum sont injectés partiellement et sont spasmés, mais les contours en sont nets.

Le lavement opaque fournit des images absolument superposables. On note de même l'intégrité apparente du descen-

dant et du sigmoïde. Les contours flous de la partie gauche du transverse et de sa partie droite se retrouvent ainsi que les autres détails. Le cæcum se laisse remplir passivement. Au cours du lavement s'est produit un très important reflux iléal.

L'autopsie fut pratiquée le 15 juin 1930.

Pas de liquide péritonéal. On note d'emblée la présence d'une réaction scléro-lipomateuse abondante englobant le cæco-ascendant et l'angle droit et cessant au niveau du tiers moyen et du tiers droit du transverse. Sur le grêle, quelques granulations confluentes à grand axe perpendiculaire à l'intestin avec des suffusions hémorragiques correspondant à des ulcérations typiques du grêle; elles sont peu nombreuses.

A l'ouverture des côlons on constate une énorme ulcération qui occupe tout le bas-fond cæcal, le côlon ascendant, l'angle droit et le tiers du transverse. Cette ulcération respecte seulement quelques îlots de muqueuse. Son fond est sanieux, grisâtre, et par endroits, hémorragique et irrégulier. D'autres ulcérations se voient sur le tiers final du transverse et quelques autres très petites ou quelques plages hémorragiques (probablement stades pré-ulcéreux) existent sur le côlon descendant.

La partie médiane du transverse est à peu près saine, mais ce qui frappe également l'attention, c'est le fait évident à la première inspection que les lésions sont de moins en moins anciennes en allant du cæcum au sigmoïde. Au niveau du cæcum, l'ulcération est manifestement ancienne, les tuniques cæcales sont rigides et une coupe histologique a pu montrer du tissu scléreux presque à l'état de pureté avec disparition des fibres musculaires. Le cæcum est devenu un sac rigide, incapable de la moindre souplesse et de la moindre motricité et semblant garder le contact à la radio parce qu'il ne pouvait pas faire autrement. Le foie présente une dégénérescence marquée, les poumons sont le siège de lésions ulcéro-caséuses bilatérales avec sclérose pleurale. En résumé il s'agissait d'une femme de 48 ans qui avait souffert depuis 18 mois de diarrhée intermittente, symptôme isolé. Les lé-

sions cæcales datent de cette période, puis en quelques mois une poussée violente s'est produite réalisant une colite droite et transverse ulcéreuse. Le syndrome radiologique est net et la topographie des lésions supposées est vérifiée à l'autopsie à condition d'admettre que l'atteinte si profonde du cæcum détruisant jusqu'à ses fibres musculaires ait empêché l'hypermotilité au niveau des lésions par paralysie complète des fibres musculaires.

III

(Fig. 20 et 21.)

Mme Cot... entre dans le sanatorium d'Ivry en mai 1930 pour une tuberculose pulmonaire droite avec pneumothorax thérapeutique.

A son entrée, du liquide pleural était apparu, qui obligea d'interrompre le pneumothorax. Le liquide resta quelques semaines, puis diminua pour laisser place à un processus actif de pachy-pleurite. L'état général était bon à son entrée. Puis à partir de juin 1930, s'installent des douleurs abdominales diffuses, des troubles du transit consistant en alternative de diarrhée et de constipation. Rapidement s'installe une diarrhée continue, mais jamais très intense, une selle par jour plus ou moins liquide. En même temps la malade se plaint de faux-besoins, d'épreintes et de ténésme et de douleurs en cadre au moment des évacuations. Les troubles gastriques sont accentués, consistant en inappétence, en émission de gaz avec éructations qui se compliqua bientôt de gonflement après les repas avec des douleurs, péristaltisme visible, le tout cédant avec des gaz et des bruits musicaux. La douleur était variable et siégeait rarement à droite.

L'examen radiologique montre après trois repas une image de Stierlin typique sur le cæco-ascendant et sur le début du transverse avec une encoche du bord interne du cæcum. Il existe une stase iléale avec image floue de la terminaison de

l'iléon. La partie médiane du transverse est spasmée et floue, le reste est normal.

La malade subit à Saint-Antoine des séances de radiothérapie, mais à son retour l'état général est très aggravé, la malade est atteinte de fatigue intense, de laryngite, de température et d'une augmentation de l'expectoration. La mort survient 13 avril 1931, avec des douleurs intestinales intenses.

Autopsie : les poumons présentent des lésions tuberculeuses bilatérales avec symphyse complète d'une plèvre.

Le foie est gras, mou, il n'y a pas de liquide péritonéal. A l'inspection du tube intestinal, on remarque des adhérences et de la pérityphlite accentuée fusionnant les derniers centimètres de l'iléon et du cæcum. On devine de nombreuses ulcérations visibles dès la face externe de l'intestin.

A l'ouverture on trouve une vaste ulcération du bas-fond cæcal qui s'étend jusqu'à la valvule; celle-ci est infiltrée et crie sous le couteau, la paroi du cæcum est également épaissie. Autour de la grande ulcération cæcale il existe des îlots de muqueuse qui présentent une transformation hyperplasique et polypeuse.

Au delà de cette ulcération il existe quelques ulcérations discrètes sur le cæco-ascendant. Sur la partie gauche du transverse il existe une ulcération assez ancienne, les autres organes sont normaux.

IV

(Fig. 22.)

Mlle Dup..., âgée de 45 ans, entre dans le service des tuberculeux à Ivry.

Le début apparent paraît remonter à 1918 par une congestion pulmonaire traînante. Depuis cette date, l'état général s'est maintenu satisfaisant; un léger amaigrissement de 3 kgr. s'est manifesté, mais la température restait normale.

A son entrée dans le service, elle présentait des lésions pulmonaires discrètes se traduisant à la radioscopie par un voile

bilatéral avec aspect granité et réaction fibreuse; d'ailleurs l'expectoration ne révèle pas la présence de bacilles de Koch. En somme, lésions pulmonaires anciennes à tendance fibreuse avec bon état général.

Mais pendant le mois de juin 1929, la malade voit s'installer une diarrhée survenant sans qu'aucune cause thérapeutique ou alimentaire puisse être invoquée.

Cette diarrhée survenait par poussées durant quatre à cinq jours disparaissant spontanément pour une semaine environ. Cette diarrhée était caractérisée par l'émission de quatre à cinq selles par jour et n'était accompagnée ni de coliques, ni de ténésme, ni d'épreintes. Son horaire était très irrégulier.

Depuis le 1^{er} mai 1930 cette diarrhée change de caractères, l'ingestion d'aliments déclanche un besoin impérieux d'aller à la selle, les douleurs sont faibles et inconstantes. Un amaigrissement assez prononcé survient alors de 6 kgr., mais cette poussée ne s'accompagne pas de température, ni de signes d'aggravation pulmonaire.

L'examen montre un abdomen souple, amaigri, non météorisé, la palpation facile montre un empâtement profond de la fosse iliaque droite avec douleurs à la palpation profonde irradiant dans la fosse iliaque gauche. Aucun signe de réaction péritonéale. Il existe une large éventration, reliquat d'une intervention antérieure pour kyste de l'ovaire. Mais les anses intestinales ne présentent pas d'adhérences à ce niveau.

Un examen de selles est pratiqué, et révèle la présence de bacilles de Koch peu nombreux avec stercobiline. Pas d'albumine soluble, pas de sang, pas de parasites. Macroscopiquement, les selles sont liquides, grumeleuses, de couleur marron, de réaction acide. Après préparation de la malade avec de la belladone et du laudanum, on étudie à l'écran le transit colique avec trois repas. On constate un gros résidu gastrique 12 heures après l'ingestion de la baryte. De nombreuses taches prouvent un résidu iléal important. Le cadre colique est injecté en partie, le cæco-ascendant est très

spasmé et ses contours sont irréguliers. Bonne mobilité du côlon, pas d'adhérences visibles.

L'étude du lavement opaque est plus démonstrative : la progression du lavement est régulière mais un reflux iléal important se produit par incontinence de la valvule de Bauhin. De plus au bout de quelques secondes une cinésie vive se manifeste sur le cæcum et le côlon ascendant qui évacue en partie son contenu pendant que ses contours sont flous.

Il s'agissait en résumé d'une femme présentant des lésions pulmonaires extrêmement discrètes sans bacilles dans l'expectoration et une lésion iléo-cæcale déversant des B. K. dans les selles et vraisemblablement ulcéreuse. On fut amené à faire pratiquer une intervention par le Professeur Okinczic, le 19 juillet 1930.

Rachi-anesthésie, à l'exploration de l'intestin, nous voyons en divers points sur l'intestin grêle, des zones d'épaississement avec étoiles blanches, nacrées, sur la séreuse. De même sur la portion terminale de l'intestin grêle et l'angle iléo-cæcal. Il n'existe pas de lésions nettes apparentes sur la face externe du cæcum ni du côlon ascendant, en tout cas, pas de tuberculose sténosante ou hypertrophique.

La multiplicité des lésions et leur extension sur l'intestin grêle a donc empêché ici une intervention curatrice sur le cæco-ascendant. Actuellement la malade est encore vivante, et ses lésions sont à peu près stabilisées.

V

(Fig. 23, 24 et 25.)

Mlle Gicqu..., âgée de 32 ans, entre dans le service de tuberculeux d'Ivry envoyée par l'Hôpital de la Charité.

Le début de sa tuberculose pulmonaire qui paraît remonter en mars 1925 est banal. A son entrée, elle présente une géode du sommet droit et des lésions évolutives du poumon gauche.

Jusqu'en janvier 1930 l'état général est assez satisfaisant,

le poids augmente de 55 à 65 kgr., la température reste à peu près à la normale, cependant l'expectoration reste constamment bacillifère.

En janvier 1930, de légers troubles intestinaux apparaissent, inappétence, digestions difficiles, de plus la malade remarque que ses selles deviennent plus nombreuses (2 à 3 par jour), et surviennent immédiatement après les repas sans coliques ni ténésme.

Ses selles, d'abord pâteuses, deviennent au bout de quinze jours liquides, très claires, contenant rarement des glaires et du sang. Depuis cette date jusqu'à sa mort le 7 juin 1930, la diarrhée s'est maintenue avec les mêmes caractères. Les médicaments symptomatiques ne l'influencent que très peu. Il n'y a pas de troubles gastriques profonds. La température est restée sensiblement normale; mais l'amaigrissement est rapide coïncidant avec des signes de plus en plus évidents de déshydratation. Les lésions pulmonaires sont sans grands changements, une radiographie pratiquée, montre une infiltration ulcéro-caséuse bilatérale avec caverne du sommet droit. La mort se produit, précédée pendant deux jours d'un mœlena abondant de sang noirâtre sans caillots intimement mélangé aux matières.

A l'examen de la malade, l'abdomen est souple, non météorisé; la palpation facile, en raison de l'amaigrissement, permet de sentir dans la fosse iliaque droite un cæcum dilaté, gargouillant, mobile et douloureux. La douleur est vive surtout le trajet du cadre colique jusqu'à la partie inférieure du côlon descendant que l'on sent spasmé. Il n'existe aucun signe de réaction péritonéale. Le foie déborde un peu les fausses côtes; la rate est percutable. Des examens de selles répétés révèlent la présence d'albumine soluble et de bacilles de Koch et l'absence de sang; il n'y a pas de parasites intestinaux.

Examen radiologique : après l'ingestion de trois repas baryté, on constate les aspects suivants :

Le cadre colique est presque entièrement injecté, mais alors que les contours de la deuxième portion du transverse et le

descendant sont parfaitement nets et que les spasmes y dessinent des incisures franches, le cæcum, le côlon ascendant et la moitié droite du transverse sont très spasmés et leurs contours sont extrêmement flous et irréguliers; l'opacité de la baryte est beaucoup moins forte. Un lavement opaque pratiqué quelques jours après est aussi explicite. La progression de la baryte se fait facilement, mais à peine arrivée au fond cæcal, elle remonte brusquement dans la terminaison de l'iléon avec une grande facilité prouvant ainsi une véritable incontinence de la valvule iléo-cæcale. De plus très rapidement, alors que l'iléon reste injecté, le cæcum et le côlon ascendant ne peuvent garder la baryte et les contours deviennent immédiatement flous et déchiquetés. Au cours d'un autre examen, une image particulièrement intéressante du grêle fut obtenue : il existait un endroit de la terminaison de l'iléon qui ne pouvait garder le contact et paraissait rétréci; l'autopsie montra à ce niveau une ulcération.

L'autopsie fut pratiquée le 8 juin 1930; pas de liquide péritonéal, aucune adhérence, aucun épaissement péritonéal. Mais le cæco-ascendant est entouré d'une réaction lipomateuse intense.

Sur les anses grêles et le transverse, on peut voir de petites granulations blanches dirigées en amas allongés sur le grêle transversalement et entourées d'une zone hémorragique. Ces lésions sans aucune participation péritonéale correspondant à des ulcérations tuberculeuses typiques.

A l'ouverture du côlon, on trouve un contenu sanglant rouge foncé depuis le cæcum jusqu'au rectum, la muqueuse paraît avoir saigné en masse. Après lavage, on constate de vastes ulcérations serpigineuses, dont la plus grande occupe tout le bas-fond cæcal, deux ulcérations sont à l'angle droit, d'autres sur le transverse et le côlon descendant. En certains points, on trouve des suffusions hémorragiques sous la muqueuse représentant probablement un stade pré-ulcéreux des lésions. Le bord des lésions est massif, surélevé et bordé de points hémorragiques rouge vif. La terminaison de l'iléon présente un rétrécissement assez marqué. Le foie est le siège

d'une dégénérescence graisseuse, la rate est friable et congestionnée.

Les poumons sont bourrés de lésions ulcéreuses et caséuses avec une caverne du lobe supérieur droit.

En résumé, il s'agissait d'une femme de 32 ans, tuberculeuse pulmonaire chronique qui voit s'installer une diarrhée de long cours alors que son état général était satisfaisant, et qui meurt six mois après dans une hémorragie intestinale. A l'autopsie on trouve des ulcérations du côlon portant surtout sur le cæcum, sans participation péritonéale, avec faible participation du grêle.

VI

(Fig. 26 et 27.)

Mme Guy..., âgée de 26 ans, entre dans le service en novembre 1929, envoyée par l'Hôpital Cochin pour tuberculose pulmonaire. Le début apparent de son affection remonte en 1923, elle fut hospitalisée à Brévannes, puis après plusieurs rechutes entre à l'hospice d'Ivry.

A son entrée elle présente des signes de tuberculose pulmonaire bilatérale ulcéro-caséuse avec présence de bacilles de Koch dans les crachats.

En décembre 1929, une diarrhée s'installe persistante pendant 3 mois, elle se composait de 4 à 5 selles liquides jaunâtres par jour, émises avec quelques douleurs en cadre mais sans ténesme ni épreintes.

Déjà depuis l'enfance elle avait présenté quelques troubles digestifs, essentiellement une constipation opiniâtre. Un traitement symptomatique à la pâte de Ravaut, à l'opium et au bismuth réussit à arrêter momentanément la diarrhée. Pendant le mois de février et de mars, la malade ne se plaint plus d'aucun trouble, mais bientôt la diarrhée reprend pour durer jusqu'à la mort, le 12 octobre 1930.

Jamais très abondante, elle se composait de 3 à 4 selles par jour, impérieuses, avec quelques glaires mais dont le sang est toujours absent et s'accompagnant de quelques coliques et de quelques douleurs dans la fosse iliaque droite. Cependant l'appétit n'était pas perturbé, les lésions pulmonaires étaient considérables et la malade meurt le 12 octobre 1930.

Les examens de selles montrent la présence de B. K. en abondance, mais on ne trouve pas de sang ni d'albumine soluble, ni parasites, ni bilirubine.

L'examen radiologique est pratiqué en février et en avril 1930.

Après l'ingestion de trois repas barytés, on constate que le transit est très rapide. Le côlon ascendant et la moitié droite du transverse ont très peu gardé le contact et la gélobarine dessine des taches opaques espacées et à contours flous. La moitié gauche est complètement vide, le descendant est spasmodique et le sigmoïde et le rectum sont pleins de gélobarine. Il existe un peu de résidu iléal dans une anse dilatée. Le lavement donne des images confuses car le calibre du côlon est nettement au-dessus de la normale. En avril on obtient les mêmes images, mais la stase iléale et les images du bas-fond cæcal sont beaucoup plus nettes.

L'autopsie, est pratiquée le 13 octobre 1930.

Thorax. Adhérences pleurales assez marquées, surtout au sommet des deux poumons, pas de liquide pleural. Sur les poumons, on voit des zones d'emphysème. A la coupe, lésions ulcéro-caséuses tuberculeuses avec cavernes.

Foie, assez gros, avec dégénérescence graisseuse.

Rate, normale.

Reins et surrénales normaux.

Intestin : Aucune adhérence n'est visible, le grand épiploon est libre, pas de liquide péritonéal. Sur le grêle, on peut voir quelques rares taches oblongues avec granulations correspondant à des ulcérations, mais sans réaction pariétale.

Le côlon est gros, et le cæcum est entouré d'une lipomatose un peu exagérée. L'extraction est facile.

A l'ouverture, on note un état congestif assez marqué de la muqueuse.

Sur les derniers centimètres de l'iléon et sur la valvule iléo-cæcale, se groupent quelques ulcérations à fond rouge et inégale et polyclique sans réaction pariétale.

Dans le bas-fond cæcal, on trouve une ulcération de la taille d'une pièce de 5 francs. Autour, légère réaction papilloma-teuse de la muqueuse.

Sur l'origine du côlon ascendant se groupent quelques ulcé-rations jeunes qui vont en diminuant de taille jusqu'à l'an-gle droit.

Toutes ces ulcérations sur l'ascendant, au nombre de cinq à six, sont très petites en tête d'épingle et entourées d'une zone congestive.

VII

Mme Ac... Caroline, 29 ans.

Début de sa tuberculose pulmonaire en décembre 1928 par une broncho-pneumonie gauche; trois mois après on lui pratique à Cochin un pneumothorax gauche.

Antécédents : mari mort de tuberculose pulmonaire.

Au milieu de 1930, apparaît un épanchement purulent dans la grande cavité pleurale gauche, épanchement torpide nécessitant cependant plusieurs ponctions; traitement à l'allo-chrysine n'apporte aucun résultat sensible.

Le 15 septembre apparaissent des troubles gastro-intesti-naux consistant en une diarrhée durant, au début, six jours avec douleurs, survenant seulement au moment de l'évacua-tion de selles liquides sans retentissement gastrique (vomisse-ment), en même temps apparaissent des signes de poussée évolutive avec excavation para-hilaire droite.

En mai 1931, les signes cliniques sont semblables.

Une diarrhée assez intense est apparue et ne cède que pen-

dant peu de jours au traitement symptomatique, en même temps des douleurs abdominales sont apparues à type de coliques et siègent surtout dans la fosse iliaque droite, mais la malade est dans un état de grande faiblesse et l'amaigrissement s'accroît rapidement.

Le 15 mai survient une vomique assez abondante de pus amicrobien, et la radioscopie montre immédiatement que le niveau du liquide pleural a beaucoup diminué. Dès lors la fistule pleuro-pulmonaire ne se ferme plus jusqu'à la mort qui survient le 10 juin 1931 sans augmentation sensible des signes intestinaux.

Autopsie. Thorax. Ancien pneumothorax à gauche, avec liquide purulent, grosse pachypleurite, et brides du lobe supérieur.

Abdomen : le foie est en dégénérescence graisseuse et amyloïde très accentuée, la rate est volumineuse.

Tube digestif : il n'y a pas de réaction péritonéale : pas d'adhérence, pas de liquide. A l'inspection de la face péritonéale de l'intestin, on peut voir déjà la place de quelques ulcérations siégeant sur les trente derniers centimètres de l'iléon et sur le cæco-ascendant qui n'est pas atteint de sclérolipomatose.

A l'ouverture, on constate que c'est la région iléo-cæcale qui est la plus atteinte et particulièrement la valvule : celle-ci est notablement épaissie et fait une forte saillie dans le cæcum en prenant l'aspect d'un chou-fleur ou d'une oreille de chien ; elle est infiltrée de sclérolipomatose très localisée, et son bord libre est le siège de quelques ulcérations.

Le bas-fond cæcal est également recouvert de quelques ulcérations, mais qui paraissent plus récentes. Sur le reste du cadre colique, il existe encore quelques ulcérations, mais qui sont manifestement jeunes.

RETRECISSEMENTS TUBERCULEUX ETAGES
DU GROS INTESTIN

VIII

(Fig. 28 et 29.)

M. Labr... âgé de 43 ans, vient consulter en mars 1930, dans notre service, pour une diarrhée persistante qui l'inquiète. On apprend que la diarrhée s'est installée deux mois auparavant sans que le malade ait pu invoquer une cause quelconque, alimentaire ou thérapeutique. Cette diarrhée toujours semblable à elle-même, non influencée par le régime alimentaire, se compose de quatre à cinq selles par jour, selles entièrement liquides, contenant parfois des grumeaux, mais sans glaires ni sang.

Au début, cette diarrhée s'accompagnait de quelques coliques qui disparurent rapidement et spontanément. Aucun autre symptôme pathologique n'accompagna cette diarrhée, le malade ne se plaignait ni d'épreintes ni de ténésme ni même d'exonérations impérieuses. La prise de Salicairine a semblé amener une sédation passagère des phénomènes diarrhéiques. L'appétit est conservé, les digestions faciles sans signes anormaux, le malade n'a pas noté de fièvre; mais un signe attire l'attention, c'est la notion d'un amaigrissement de cinq kilogs depuis le début de la diarrhée.

Il y a trois ans déjà, le malade a présenté un épisode analogue survenu sans cause et qui, ayant duré deux mois et demi, avait entraîné un gros amaigrissement.

Un examen pulmonaire soigneux fut fait à ce moment, le malade prétend qu'on lui aurait trouvé des signes discrets à la radioscopie et des bacilles de Koch douteux dans les crachats; on lui conseille une cure sanatoriale.

Il y a un an, un abcès de la marge de l'anus s'est formé

laissant à sa suite une fistule qui fut opérée. Cependant un léger écoulement intermittent se produit parfois.

Il n'y a rien d'autre à signaler dans les antécédents du malade.

Examen : on est en présence d'un malade dont la maigreur frappe d'emblée, son teint est jaunâtre, terreux. Cependant son état général, sa force physique restent satisfaisants.

L'abdomen est un peu météorisé dans son ensemble, le cadre colique est tympanique surtout au niveau de l'écharpe transverse.

Une palpation attentive permet de révéler une douleur dans la fosse iliaque gauche; à ce niveau on peut sentir profondément un petit cylindre vertical, haut de deux à trois centimètres, roulant sous la main et douloureux.

Aucun autre signe ne peut être constaté, le foie et la rate ont des volumes normaux, les poumons ne présentent pas de signes, la tension artérielle est de 12-8.

Un toucher rectal permet de suivre dans la fosse ischio-rectale, la fistule dont le trajet s'ouvre au milieu de la cicatrice anale. Toute la région de la marge est infiltrée par des trajets fistuleux multiples. La restoscopie ne donne aucun résultat.

Un examen de selles montre la présence de fibres musculaires dont certaines ont gardé une double striation; une épreuve de Schmidt permet de constater une déficience marquée dans la digestion des noyaux. Les selles sont acides, elles ne contiennent pas de parasites, pas de B. K., mais on ne trouve pas de sang par les réactions chimiques ni d'albumine soluble. Un tubage gastrique montre 1 gr. 6 d'HCl libre et 2 grammes d'acidité totale par litre.

Examen radiologique : remplissage normal de l'estomac, évacuation hâtive; une demi-heure après toute la baryte est passée dans le grêle.

Un lavement opaque distend le recto-sigmoïde, marque un temps d'arrêt, puis injecte lentement le cadre colique. Mais trois points restent évidents et non injectés.

1° au niveau de la crête iliaque, à la fin du descendant : cette perte de contact correspondant au petit cylindre perçu à la palpation;

2° sur le descendant et son tiers supérieur;

3° à l'origine du transverse près de l'angle droit, la pression ne peut forcer les passages.

Les autres régions sont bien injectées et leurs bords sont nets.

L'examen par trois repas montre une évacuation extrêmement hâtive du cadre colique et montre l'arrêt de la substance opaque au niveau des régions déjà signalées par le lavement opaque.

La résistance de ces images, leur fixité après cure belladonnée permet de faire le diagnostic de rétrécissements étagés du côlon probablement d'origine tuberculeuse. Ses poumons ne présentant que des lésions très discrètes, on conseille au malade une intervention.

Mais avant l'intervention, l'état général du malade décline rapidement, une asthénie intense apparaît et l'amaigrissement devient considérable. La température s'élève entre 37°,5 et 38° quand tout à coup, le 4 octobre 1930 le malade se présente en état d'occlusion aiguë.

Depuis trois jours, l'arrêt des gaz est absolu, et le malade a eu des vomissements alimentaires puis bilieux. Cependant l'abdomen est peu météorisé, il n'y a pas de signe de Von Wahl, les vomissements sont rares et espacés, aussi l'intervention est-elle différée jusqu'au 6 octobre.

Compte rendu de l'intervention par le Professeur Okinczyc :

Anesthésie au Balsoforme, coeliotomie médiane sus et sous-ombilicale. On trouve :

1° une sténose tubulaire avec granulations à l'union du côlon descendant et du sigmoïde;

2° une lésion semblable sur la partie supérieure du descendant;

3° une grosse lésion étendue à tout le segment droit du gros intestin depuis l'angle iléo-cæcale jusques et y compris

l'angle hépatique du côlon et le segment voisin du transverse.

Nous faisons une iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale en trois plans.

Suture de la paroi en un plan.

Le soir de l'opération, le malade se plaint d'une crise de dyspnée avec expectoration abondante séreuse ressemblant à du blanc d'œuf battu, le cœur est tachycardique à 130 avec quelques irrégularités dans le rythme. L'auscultation n'y décelé aucun souffle ni bruit anormal. Au poumon on note la présence de quelques râles sous-crépitaux aux bases. Le lendemain alors que la température est à 38°, le pouls à 100, la diurèse à 500 cc., subitement le malade ressent une douleur en coup de fouet dans son membre inférieur gauche avec sensation de fourmillements et engourdissements rapidement envahissants. Il note les mêmes phénomènes mais beaucoup moins marqués au membre droit. On constate, quatre heures après le début de ces phénomènes, que la jambe gauche est absolument analogue à un membre de cadavre. Il est froid, blanc, insensible au toucher, à la piqure, au froid et au chaud et complètement impotent. Ces phénomènes de gangrène remontent jusqu'au genou. Le pied droit est violacé mais susceptible de mouvements spontanés; les deux membres sont le siège de douleurs à type d'élancements et de fourmillements. La fémorale gauche est à peine perceptible, et les oscillations sont complètement abolies. Le lendemain les lésions se sont accentuées, mais une limite nette entre le mort et le vif commence à se dessiner sous la forme d'un liseré violet dont le bord supérieur est parfaitement net, découpé en carte géographique, alors que le bord inférieur se perd dans un vaste placard de suffusion hémorragique occupant toute la face externe de la cuisse. A droite les lésions sont moins accentuées et sont limitées au pied, mais il présente les mêmes caractères que de l'autre côté. La raideur musculaire est intense et cesse après une tentative de mobilisation, ce qui rapproche absolument cet aspect de la rigidité cadavérique. L'état général décline de plus en plus, la tem-

pérature monte à 39° et la mort survient sans nouvel épisode le 10 octobre.

Thorax : le poumon droit présente des lésions de tuberculose ulcéro-caséuse du lobe supérieur avec une petite cavité de la taille d'une pièce de 1 franc, granulations nombreuses évoquant l'idée d'une poussée granulique terminale. Dans le poumon gauche, on trouve surtout des lésions de tuberculose fibreuse.

Cœur : volume sensiblement normal, les valvules sont souples et normales, sur la valvule sigmoïde il existe une petite végétation de la taille d'un grain de sable.

Sur l'origine de la crosse de l'aorte et sur la crosse elle-même, on voit quelques végétations de taille variable, exubérante, et l'une d'elles est ulcérée. On retrouve des végétations parfaitement visibles d'endocardite maligne sur toute l'aorte thoracique et abdominale, la dernière occupe toute l'étendue de la bifurcation et se prolonge sous la forme d'un grand placard boursoufflé jusqu'à la naissance de l'hypogastrique gauche; dans l'iliaque primitive cette végétation est ulcérée et recouverte de nombreux caillots cohérents qui obstruent complètement la lumière de l'artère. (V. *fig.* 29.)

Foie : dégénérescence graisseuse très accentuée.

Rate, petite et pâle.

Surrénales, un peu fibreuses.

Intestin : les anses grêles sont grises et modérément météorisées dans leur ensemble. On peut voir deux ulcérations, mais pas de réaction péritonéale ni d'adhérences. Le mésentère est normal.

Le gros intestin est rétréci très nettement à trois endroits : au début du transverse, à l'origine et à la terminaison du descendant. Les segments intermédiaires sont distendus.

Extraction facile de l'intestin sans adhérences. Pas d'infiltration des mésentériques, pas de ganglions. On note une lipomatose modérée du gros intestin ayant son maximum au niveau de l'angle iléo-cæcal où coexistent quelques petits ganglions durs et calcifiés. A l'ouverture du côlon, on constate (*fig.* 28) :

1° Une ulcération limitée au bas-fond cæcal intéressant la

valvule et respectant la fin de l'iléon très dilaté, mais intact. Le fond de l'ulcération est parsemé de petites granulations tuberculeuses. L'orifice appendiculaire est obstrué, l'appendice est plaqué sur la face postérieure du cæcum et remonte sur une longueur de 18 centimètres jusqu'au voisinage de l'angle droit, il est remarquablement gros et tendu, adhérent à la face postérieure du côlon ascendant par péritonite chronique.

2° Une bande saine de 7 cm. à limite transversale régulière sépare la première ulcération d'une seconde.

3° La seconde ulcération occupe le reste de l'ascendant, l'angle droit et le début du transverse, sa fin correspond au premier rétrécissement.

A ce niveau, la paroi colique est très épaissie. L'ulcération est semée de granulations et de placards nécropsiques sail-lants. Au delà de ce premier rétrécissement, le côlon transverse est mince, souple, très dilaté, à surface normale, si ce n'est deux ulcérations minces, peu profondes et transversales.

4° Le côlon descendant n'est altéré qu'au niveau des deux rétrécissements dont la surface est occupée par deux ulcérations hautes, la première de 3 centimètres, la deuxième de 5 centimètres.

Au delà, le sigmoïde et le rectum sont absolument normaux.

Au niveau des végétations de l'aorte, des examens bactériologiques ont été faits et ont montré du perfringens, germe surajouté, et du pneumocoque, qui fut probablement le germe à invoquer pour la production de l'aortite.

IX

ETUDE DU DEVELOPPEMENT D'UNE TUBERCULOSE
INTESTINALE

M. BREU, 30 ANS

(Fig. 30 et 31.)

Début de sa tuberculose pulmonaire en janvier 1930; au bout de quelques mois, on constate des lésions pulmonaires localisées, surtout à droite; à ce moment, les B. K. sont abondants dans l'expectoration, la température est un peu oscillante; l'état général décline. Il rentre dans le service de M. le docteur Ameuille, à Tenon.

On commence à lui faire subir un traitement à la crisalbine, en septembre 1930, que l'on poursuit jusqu'en décembre, mais après 3 gr. 50, la diarrhée s'installe pour durer jusqu'à maintenant, résistant à tous les traitements.

Il faut noter que de décembre 1930 à septembre 1931, le malade n'a pas eu de B. K. dans ses crachats.

La diarrhée survient sans aucun caractère particulier, 2 à 3 selles par jour, et ne s'accompagne ni d'amaigrissement, ni de troubles de la digestion : perte de l'appétit, ni de nausées ou de vomissements, ni de syndrome de Koenig.

Cependant, depuis l'installation de la diarrhée, le malade est atteint d'une température un peu instable, oscillant entre 37° et 39°. La diarrhée subit des exacerbations peu fréquentes et, en tout cas, de peu d'amplitude. Elle ne s'accompagne jamais de douleurs au moment de l'évacuation, ni de ténésme.

Depuis le mois de septembre 1931, le malade est légère-

ment amélioré, ses lésions pulmonaires semblent en voie de régression, et sa diarrhée tend à disparaître.

On n'a pas trouvé de parasites dans ses selles.

Examen radiologique. — A l'aide du lavement, on constate un méga-rectosigmoïde, l'ingestion de trois repas opaques montre en juillet 1931 une réaction colitique marquée, un cæcum creusé de profondes incisures. De plus, il existe une stase iléale qui injecte les dernières anses de l'iléon; il n'y a pas de stase gastrique. Les contours du cæcum sont par contre parfaitement nets, et l'absence de douleurs à l'angle iléo-cæcal permet de poser le diagnostic de réaction colitique sans épine organique.

En octobre 1931, on revoit le malade, et à ce moment l'aspect général est resté exactement le même, mais le bas-fond cæcal est devenu un peu flou en dessous de l'abouchement de l'iléon, la stase iléale est toujours présente, mais maintenant les derniers centimètres sont devenus flous et à contours marécageux.

L'état général du malade décline progressivement, et nous le prenons dans le service de médecine d'Ivry. Les signes intestinaux restent les mêmes, la diarrhée ne cède à aucun médicament. Puis une diurèse exagérée se déclare, accompagnée d'albumine irréductible par le régime et d'œdème marqué des membres inférieurs. Le malade décline de plus en plus et la mort survient en janvier 1932 sans aucun autre symptôme intestinal. La diarrhée subissait des variations, mais ne disparaissait jamais. Il exista toujours pendant toute la durée de la maladie un signe de Stierlin au niveau du transverse et dont on ne sut jamais s'il fallait le rattacher à une tuberculose localisée du transverse ou à un segment de colite banale.

L'autopsie ne put être faite.

Dans cette observation, il faut retenir l'apparition d'une réaction à la crisalbine, qui prit pendant longtemps le masque d'une colite toxique banale et qui finit par donner des signes nets de tuberculose intestinale quand les lésions furent très avancées.

X

APPENDICITE TUBERCULEUSE

(Fig. 32 et 33.)

M. Berth..., 22 ans, est opéré dans le service de M. le professeur Okinczyc, en août 1930, pour une crise d'appendicite aiguë perforée. Jusqu'à ce jour, le malade n'avait présenté aucun signe de tuberculose ni aucun signe digestif. L'opération est pratiquée d'urgence et on trouve un appendice perforé à la base, du pus dans le péritoine. Le chirurgien ne constate aucune autre lésion ni sur l'intestin, ni sur le péritoine, il semble que cette appendicite aiguë soit vraiment un symptôme isolé. L'examen histologique de l'appendice n'a pas été pratiqué.

Huit jours après l'intervention, une fistule cæcale s'ouvre à la peau et laisse passer des gaz et des matières. Cette fistule subit une évolution normale, se cicatrice, puis se rouvre à quelques semaines d'intervalle. Mais en même temps que cette complication locale, un trouble de plus en plus profond de l'état général se déclare, le malade maigrit rapidement, se met à tousser, et au bout de quelques semaines, on pratique un examen radiologique qui montre des signes d'imprégnation tuberculeuse du poumon droit à forme très évolutive et manifestement très jeune; d'ailleurs, un interrogatoire précis ne peut mettre en évidence aucun antécédent de tuberculose; une hémoptysie se déclare à ce moment.

L'état général décline de plus en plus, la fistule, après quelques tentatives de cicatrization, reste définitivement ouverte

pour laisser le passage à des matières en petite quantité. Puis à la suite d'un épisode de diarrhée ayant duré quelques jours, un syndrome intestinal s'installe qui va en s'accroissant. Le malade souffrait surtout de douleurs intestinales en cadre, survenant après les repas; en même temps, la constipation était opiniâtre et n'alternait jamais avec la diarrhée; il s'agit là d'un symptôme un peu insolite, mais qui fut constant au cours de l'évolution de sa maladie. Les lésions pulmonaires allèrent en s'accroissant et aboutirent en quelques mois à des cavernes pulmonaires du côté droit. A partir de ce moment, la cachexie évolua rapidement, sans que les symptômes intestinaux soient beaucoup plus marqués. La mort survint en mars 1931 dans la cachexie tuberculeuse.

Les examens coprologiques ne montrèrent rien d'anormal.

Les bacilles de Koch étaient nombreux dans les crachats.

L'examen radiologique montra, après préparation par la méthode des 3 repas, une stase iléale importante réalisant de la poussière de baryte, signe excellent en faveur de lésions de l'iléon terminal, le cæcum était injecté très tardivement et très incomplètement, il était très flou, ses contours marécageux et son bord interne était creusé d'une encoche correspondant à l'implantation de l'iléon. Le transverse présentait un signe de Stierlin typique et était très spasmodique dans l'intervalle des passages.

Le lavement opaque montra les mêmes images à plusieurs examens successifs : malgré la pression, l'encoche du bord interne était toujours aussi nette, le reflux iléal était considérable et injectait les mêmes anses que celles qui étaient dessinées par le repas opaque, enfin le signe de Stierlin était aussi typique sur le transverse.

A l'autopsie, on trouva des lésions beaucoup moins accentuées que la radio ne permettait de le penser. En effet, les lésions étaient localisées à la valvule iléo-cæcale qui était

infiltrée au point de faire saillie dans le cæcum. On ne notait pas de sclérose de la valvule, mais sa circonférence était nettement rétrécie, au point de former une sténose assez nette.

Quelques ulcérations existaient tant sur le cæcum et le côlon ascendant que sur les derniers centimètres de l'iléon, mais elles étaient extrêmement peu nombreuses et toutes très petites, de la taille d'une tête d'épingle. La région iléo-cæcale présentait quelques fausses membranes sur la face péritonéale générale. Le cæcum était en communication avec la peau par une fistule directe.

Enfin, il existait une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse à prédominance droite, mais cependant bilatérale avec quelques adhérences pleurales.

En résumé, dans cette observation, on peut noter des faits très intéressants : il s'agissait au début d'une appendicite tuberculeuse qui se termina par une fistule, une généralisation tuberculeuse, une extension des lésions de la base de l'appendice vers la valvule iléo-cæcale et vers le poumon, ou peut-être la tuberculose de la valvule fut-elle secondaire aux lésions pulmonaires. Quoi qu'il en soit, cette observation montre combien le chirurgien peut être embarrassé devant une appendicite tuberculeuse à évolution aiguë, même lorsqu'il peut supposer l'origine tuberculeuse, ce qui est bien rare. Il faut opérer ces malades qui sont souvent, comme celui-ci, déjà perforés, et cependant on voit combien le pronostic peut être réservé.

Enfin, cette observation nous enseigne que les lésions, dans ce cas, ont commencé strictement par l'appendice et probablement par sa base. Puis au cours de l'extension ou de l'infection tertiaire, si le poumon fut l'intermédiaire, sur la valvule iléo-cæcale. On assiste donc ici au stade de début des lésions qui se fait sur la valvule iléo-cæcale ou sur l'appendice. Enfin, on peut remarquer que dans ce cas, la radiologie donnait des renseignements non douteux, mais laissant supposer des lésions beaucoup plus étendues que les lésions réelles.

XI

APPENDICITE TUBERCULEUSE

M. GAU... 26 ANS

(Fig. 34 et 35.)

Le malade a été opéré d'appendicite par le docteur Soupault, en août 1928, pour syndrome d'appendicite chronique. On trouve à l'intervention un appendice adhérent et inclus, cependant les suites opératoires sont normales et le malade sort rapidement de l'hôpital.

Après, cependant, subsiste une pesanteur et des digestions difficiles, et en janvier 1929, six mois après l'intervention, s'installent d'une façon très insidieuse des alternatives de diarrhée et de constipation, symptômes d'abord vagues puis allant en se précisant de semaine en semaine pendant qu'apparaissent d'autres signes plus nets : des douleurs dans la fosse iliaque droite, du ballonnement se terminant, après des crises douloureuses, par une débâcle accompagnée de bruits hydro-aériques, lorsqu'en mai 1929 le malade se trouve atteint de tuberculose pulmonaire et demande son admission dans un sanatorium. Les lésions pulmonaires sont en voie de guérison, mais les signes intestinaux subsistent, sans aggravation d'ailleurs.

Un examen de selles n'a pas montré de B. K.

A noter que l'absorption de viandes à tendance à augmenter la diarrhée.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Après trois repas. Légère stase iléale sans distension ni déformation du segment terminal, iléon et bas-fond cæcal très ptosés derrière le sigmoïde, mais qui remontent dans la fosse

iliaque en position horizontale. Le cæco-ascendant est spasmé avec incisure du bord externe. Zone floue à l'abouchement de l'iléon. Thorax : voile des sommets.

Le lavement remplit rapidement le cadre, le cæcum se laisse rapidement distendre, mais est le siège d'une spasmodicité très augmentée avec incisures profondes sur les deux courbures et chasse rapidement le contenu vers l'angle droit; mais la valvule ne se laisse pas forcer malgré un excès de pression; les contours du cæcum sont flous, mais il est mobile dans son ensemble. Cinq minutes après le lavement, le cæcum et l'ascendant sont flous et en grande partie vides de S. O.

XII

LESIONS ILEO-CÆCALES

Mme FOULQU... 39 ANS

(Fig. 36.)

Entre dans le service des tuberculeux d'Ivry le 27 octobre 1930. On constate la présence d'une tuberculose pulmonaire gauche avec lobite supérieure excavée.

On commence un traitement à la crisalbine que l'on arrête rapidement après 0 gr. 35 pour 2 poussées évolutives successives, à 3 semaines d'intervalle, accompagnées d'hémoptysie. Les B. K. sont abondants dans les crachats. En janvier, la diarrhée s'installe d'une façon très insidieuse et coïncide avec un état général plus précaire et un amaigrissement de 4 kilos.

La diarrhée est continue pendant un mois, mais ne s'accompagne pas de phénomènes particuliers. Il y a 3 à 4 selles par jour, toujours liquides, mais dans lesquelles il n'y a ni sang ni peaux. Cependant, la malade remarque qu'elle est obligée d'aller à la selle immédiatement après les repas et

que l'évacuation s'accompagne de douleurs en cadre, mais qui ont tendance à se localiser surtout dans la fosse iliaque droite où la pression est sensible.

Depuis la fin de février 1931, l'état général se relève, la température revient à la normale, la diarrhée devient intermittente au point de ne plus gêner la malade.

De temps en temps, la malade se plaint encore de quelques poussées de douleurs et de diarrhée qui durent quelques jours, mais qui disparaissent spontanément.

Actuellement, en octobre 1931, l'état général est assez satisfaisant; le poids est stationnaire, l'appétit est moyen; les digestions semblent s'effectuer normalement, mais les B. K. sont toujours présents dans les crachats.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Après trois repas, pas de résidu gastrique.

Grosse stase iléale qui, dans son segment terminal, s'effile et devient floue. Cæcum petit, spasmé, incisé sur son bord externe, très déchiqueté à l'abouchement iléal, très irrégulièrement injecté et marécageux.

Le côlon ascendant est mal injecté et, au delà du transverse, est dessiné par quelques taches isolées; le sigmoïde est rempli et la malade a eu une selle blanche le matin. Assez bonne mobilité cæcale, pas de douleur appréciable.

Le lavement opaque remplit régulièrement un dolichocôlon total; gros reflux iléal, malgré l'absence de toute pression; au bout de quelques minutes, le cæcum se contracte ainsi que le transverse et ne garde pas le contact.

CONCLUSIONS

Quelques conclusions se dégagent de notre travail, et il est utile de les résumer actuellement.

La classification en tuberculose chirurgicale et tuberculose médicale doit donc être rejetée comme trop exclusive; il faut faire surtout la place aux formes intermédiaires qui allient une certaine lenteur d'évolution et une réaction plus ou moins marquée de la sous-muqueuse avec un développement assez rapide des ulcérations. Et il nous semble impossible de pouvoir classer, sauf dans des cas exceptionnels, une tuberculose intestinale au début dans l'une ou l'autre forme.

Nous avons également insisté sur la possibilité de faire un diagnostic précoce si l'on observe la moindre modification dans la manière d'être du tuberculeux et si l'on ne se contente pas des diagnostics simples de colite, d'entéro-colite.

La radiologie est un des moyens les plus fidèles que nous ayons d'étudier la tuberculose intestinale, et ce moyen est surtout intéressant dans les formes de début. Mais nous avons vu que la radiologie n'est vraiment fidèle et ne donne des diagnostics de localisation précis que si l'on se contente de l'observation de la région iléo-cæcale, car une fois passé l'angle iléo-cæcal, il est presque impossible de préciser la situation exacte des lésions, les schémas que nous avons obtenus montrent en parallèle les images radiologiques et les constatations nécropsiques, et l'on peut voir que la coïncidence ne se produit que dans la minorité des cas, à partir de l'angle droit.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Du point de vue clinique, nous avons vu que le polymorphisme des formes est considérable au point de ne permettre qu'une étude analytique et qu'il est vain de décrire des formes cliniques bien caractérisées, car elles ne pourraient s'observer que dans des cas particuliers, et cette classification n'aurait aucun caractère général.

Nous avons montré également que la tuberculose intestinale débute toujours, en pratique, par la région iléo-cæcale, c'est-à-dire par la valvule et surtout son bord libre, par la région du bord interne du cæcum et du bas-fond, par la base et tout le corps de l'appendice, et par les derniers centimètres de l'iléon. Cette localisation si précise permet de considérer la tuberculose des intestins comme une extension de la tuberculose iléo-cæco-appendiculaire.

Notre travail a donc eu pour but de mettre en évidence tous ces différents points et nous espérons y être arrivés par la considération de nos observations et par l'analyse des observations et des statistiques des autres auteurs.

Enfin, nous avons montré les différents modes de traitement qui sont susceptibles d'être appliqués à la tuberculose intestinale et nous avons montré le danger du traitement chirurgical lorsqu'il dépasse un peu ses indications; excellents dans les formes accompagnées de réaction pariétale et à évolution chronique, très bon aussi dans les formes strictement de début, il devient franchement détestable dans les autres formes. Au contraire, c'est le traitement par les rayons ultra-violets qui prend alors toutes les indications et qui permet d'obtenir des guérisons que l'on n'osait pas espérer il y a quelques années.

On peut donc dire qu'actuellement, il est possible de faire un diagnostic précoce de la tuberculose intestinale et d'instituer contre les innombrables formes cliniques de la maladie un traitement qui est assez souvent opérant.

Vu le Doyen
BALTHAZARD

Vu le Professeur
BEZANCON

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

I° OUVRAGES HISTORIQUES JUSQU'EN 1891

A

- ALLAN (J.-W).** — Case of tubercular disease of bowels in some respects simulating enteric fever (*Med. times and gaz.*, 1876).
- ANDRAL.** — Anatomie pathologique, 1829, T. II.
- ANDRAL (G.).** — Diseases of the chest, traduit en anglais par D. Spillan (*Philadelphia. Barrington and Haswell*, 1843).
- AUFRECHT.** — (*Virchow's Archiv XXXVII*, p. 442, 1866).

B

- BAUHIN (G.).** — Theatrum anatomicum infinitis locis auctum, ad morbos accomodatum, et ad erroribus ab auctore repurgatum, observationibus et figuris aliquot novis illustratum (*Bâle*, 1592).
- BAYLE (G.-L.).** — Recherches sur la phtisie pulmonaire, 1810.
- BIEDERT (Ph).** — Die Tuberkulose des Darms und des lymphatischen apparatus (*Jahr. f. Kinderh.* 1884).
- BLAND-SUTTON.** — Appendicite tuberculeuse (*British. med. jour.* 3 fév. 1891).
- BLATIN (A.).** — Recherches sur la typhlite et la pérityphlite consécutive (*Th. Paris*, 1868).
- BODART.** — Des perforations du cæcum et de celles de l'appendice cæcale (*Th. Paris*, 1844).
- BRISTOWE (J.-S.).** — Diseases of the cæcum and the appendix vermiciformis; in *REYNOLDS System of Medicine* (London, 1871).

C

- CORBIN.** — Observations sur quelques cas d'iléus et sur le rétrécissement de l'intestin (*Arch. gén. de Médecine*, 1830, 214-232).
- CORNIL et RANVIER.** — A propos de la tuberculose hypertrophique de l'intestin (*Anat. Path.* 2° édition, 1884, t. II, p. 351).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

- COURTOIS-SUFFIT. — Entérite et péritonite tuberculeuse (Traité de médecine Charcot-Bouchard, 1^{re} édition, t. III).
- CRUVEILHIER. — Rétrécissement tuberculeux de l'intestin (Traité d'anatomie pathologique générale, 1852, t. II, p. 251).
- CRUVEILHIER. — Ulcération de la valvule iléo-cæcale (Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1829, 54).
- CZERNY. — Ueber die chirurgische Behandlung intrapéritonéaler Tuberkulose (Beitr. z. klin. Chir., 1890, 73-97).

D

- DACHE (J.). — Note sur la présence d'ulcères tuberculeux du duodénum dans un cas de phtisie pulmonaire tuberculeuse (Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège, 1890, 46).
- DAMASCHINO. — Les maladies du tube digestif (Paris Baillière, 1880).
- DARIER. — Forme fibreuse d'emblée de la tuberculose intestinale (Bull. Soc. Anat. de Paris, 14 févr. 1890).
- DEGAIL (L.). — Des hémorragies intestinales des tuberculeux (Th. Paris, 1888).
- DESNOS (E.). — Végétations polypiformes du gros intestin chez un tuberculeux (Bull. Soc. Anat. de Paris, 1880, 489-492).
- DUGUET. — Note sur un cas de typhlite phlegmoneuse survenue dans le cours d'une entérite tuberculeuse; tuberculisation chronique des poumons et de l'intestin (Compte rend. Soc. de Biol., 1869, Is. 177-182).

F

- FISCHER. — Ueber die Uebertragbarkeit der tuberkulose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbacillen durch Fäulniss (Arch. f. exper. Path. und Pharmac., 1885-1886).
- FLINT (A.). — Phtisis (Philadelphia Lea, 1875).
- FORSTER (A.-J.-T.). — In Handbuch der pathologischen Anatomie (2B de Leipzig L. Voss, 1854-1855).
- FULLER. — Extensive tubercular ulcerations of the bowels entire absence of abdominal symptoms (Tr. Path. Soc. London, 1859-1860).

G

- GIRODE (J.). — Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeux (Th. Paris, 1888).
- GOOD. — The study of medicine (London Baldwin, 1822).
- GRAVES (R.-J.). — Clinical lectures on the practice of medicine v. 2 (London Nex Sydenham Soc., 1884).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

GUENEAU de MUSSY (N.-F.-O.). — Clinique médic. (2 t., Paris Delahaye, 1863). Etude de la pigmentation de la face dans la tuberculose abdominale et dans d'autres affections chroniques des organes abdominaux (Paris Moquet, 1879).

H

HADERSHON. (S.-O.). — On the etiology and treatment of peritonis (Tr. Med. and Chir. Soc. London, 1860).

VON HACKER (V.). — Ueber die bedeutung der anastomosenbildung am Darm für die Behandlung der Verengerungen desselben (Wien. klin. Woch., 1888).

HALBERSHON. — Observations of diseases of the alimentary canal (London, 1857).

HERARD-CORNIL et HANOT. — A propos de la cicatrisation des lésions tuberculeuses (La phtisie pulmonaire, Alcan Paris, 1888, p. 604).

K

KINNICUTT. — Acute paralysis of the large intestine due to tubercular ulceration simulating général peritonitis (Med. Rec., 1888).

KLEBS (Edwin). — De mutationibus quæ in intestino inveniuntur tuberculosi (Inaug. Diss. Berlin, 1858).

KORBACHER (J.). — Zur Aetiologie der Phtisis intestinalis (Inaug. Diss. Würt., 1890).

L

LASÈGUE. — A propos de la fréquence de la typhlite tuberculeuse (Clinique Médicale, Paris, 1884).

LEBERT (Hermann). — Traité clinique et pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses (Paris, Baillière, 1849).

LEUDET (E.). — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal (Arch. gén. de Médéc., 1859).

LIEBERKUHN (J.-N.). — Dissertatio anatomico-physiologica de fabrica et actione villorum intestinorum tenuium hominis (Lugd. Bata-vorum; Wischoff, 1745).

LITTEN (M.). — Zur Diagnostik der Flüssigkensämmelungen in cavum abdominis nebst Bemerkungen über ileusartige Zustände in Folge tuberculöser Darmstenosen (Ztschr. f. klin. Med., 1880-1881).

LOUIS (P.-C.-A.). — Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie (Paris, Gabon, 1825).

— Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie (Paris, Baillière, 1843).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

M

- MAYDL. — Rétrécissement cicatriciel de la valvule iléo-cæcale (Wien. medic. Zeitung, 1887).
MONTIGNAC. — Des phénomènes dysentériques dans le cours de la tuberculose (Paris, 1881).
MORTON (Richard). — (Phtisiologia, 1694).

O

- OSSIPOWSKI. — Rétrécissement de l'intestin grêle par la cicatrice d'une ulcération tuberculeuse. Perforation, péritonite suraiguë (Bull. Soc. Anat. de Paris, 1840-1841).

P

- PAULIER. — Contribution à l'étude de la typhlite et de la péri-typhlite (Th. Paris, 1875).
PIÉGU. — Ulcérations, perforations et rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle (Bull. Soc. Anat. de Paris, 1844).

R

- REBER (F.). — Diarrhée dans la phtisie; étiologie, pathologie, traitement (Paris, 1877).
RINTEL et SCHULTZEN. — Ein fall von Darmtuberkulose mit Perforation des Duodenum und Caecum ins Cavum peritonaei (Berlin, klin. Wchnschr., 1867).
ROKITANSKI (Carl). — Manual of pathological anatomy, trns. by. Edward Sievenking (London, Sydenham Soc., 1849).
ROUSSEF (Marin). — Des rapports qui existent entre la tuberculose intestinale et les altérations stomacales dans la tuberculose pulmonaire (Th. Genève, 1890).
SIEDAMGROTSKY (O.). — Tuberculose - Uebertragungsversuche (Arch. f. Wissensch. u. prat. Thierh., 1882).
SPILLMANN (Paul). — De la tuberculisation du tube digestif (Thèse Paris, 1878).
SUCHIER (R.). — Beitrag zur operativen Behandlung der Cœcumtumoren (Berlin klin. Wchnschr., 1889).
SYDENHAM (Thomas). — Opera Universa (London, Kettily, 1685).

T

- TCHISTOVITCH (N.). — Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale chez l'homme (Ann. de l'Institut Pasteur, 1889).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

U

ULLE (Demetrius). — Des lésions de l'intestin dans la tuberculose de l'adulte (Paris, 1871).

V

VALLIN (E.). — Observation d'hémorragie intestinale mortelle dans un cas de phtisie aiguë simulant la fièvre typhoïde (Union Médic. Paris, 1869).

VOISIN. — Perforation intestinale (Gaz. méd. de Paris, 1833).

W

WEIGERT (C.). — Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion (Arch. f. path. Anat., 1882).

2° OUVRAGES ET PUBLICATIONS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE DE BACTÉRIOLOGIE ET DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE ET D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A

ADAMI (J.-G.) et NICHOLIS (A.-G.). — Principles of Pathologie, vol. 2 ed. 2 (Philadelphia Lea et Febiger, 1911).

ALEXANDER (D.-M.). — An investigation into the acid-fast bacteria found in the feces of human with special reference to the presence in cases of tuberculosis (Journ. of Hyg. 1910).

ALVAREZ (W.-C.). — The mechanics of the intestinal tracts (New-York Hoeber, 1922).

— The motor functions of the cæcum (Am. Journ. of Phys., 1918).

AMENOMIYA (R.). — Ueber die regeneration des Darmepithels und der Lieberkhünschen Krypten an tuberkulösen Darmgeschwüren (Virch. Arch. f. Path. Anat., 1910).

ANGLADE et CHOCREAUX. — Les selles des tuberculeux ne sont pas moins dangereuses que leurs crachats (Presse Méd., 1902).

ASCHOFF (Ludwig). — Pathologische Anatomie (Jena Fischer, 1923).

AUERBACH (Leopold). — Ueber einen Plexus myentericus (Breslau, Morgenstein, 1862).

— Fernere vorläufige Mittheilung Ueber den Nervapparat des Darmes (Virchow's Arch., 1864).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

B

- BABES et CORNIL (V.). — Note sur les bacilles de la tuberculose et sur leurs topographie dans les tissus altérés dans cette maladie. (Journ. de l'Anat. et Phys., 1883).
- BARCLAY (A.-E.). — Note on the movement of the large intestine (Arch. Roentg. Ray, 1911-1912).
- BERKLEY (H.-J.). — The nerve endings in the mucosa of the small intestines, muscularis mucosae and cortex of the kidney (John Hopkins Hosp. Bull., 1892).
- BETKE (R.). — Ueber das auktreten von Tuberkelbazillen in der Lymphe des Ductus thoracicus (Franf. Ztschr. f. Path., 1910).
- BIEDERT (Ph.). — Die Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparates (Jah. f. Kinderh., 1884).
- BIERMANN (E.-G.). — Die diagnostische Bedeutung des Nachweises der Tuberkelbacillen in den Stuhlentleerungen (Inaug. Diss. Berlin Paul, 1897).
- BOAS (I.). — Ueber einige neuere Methoden des okkulten Blutnachweises nebst Untersuchungen über pflanzliche Oxydationsfermente (Arch. f. Verdauungskr., 1920).
- BODO (L.). — Significato delle presentza del bacillo tubercolare nelle feci dei tisici (Gazz. Med. d. Torino, 1891).
- BOULEY (I.-M.). — Faits nouveaux de transmission de la tuberculose par la voie digestive chez le chat domestique (Bull. Acad. de Méd., 1874).
- BRISCOE et MAC NEAL. — Tubercle bacilli in the faces of cattle (Proc. Soc. Exper. Biol. et Méd., 1910-1911).
- BRUNNER (J.-C.). — Glandulae duodeni seu pancreas secundarium in Intestino duodeno hominis primum (1715).
- BRYANT (J.). — Observations upon the growth and length of the human intestine (Amer. Jour. of Med. Sc., 1924).

C

- CADEAC et BOURNAY. — Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch; transmission de la tuberculose par les matières fécales (Comp. rend. Soc. de biol., 1893).
- CALMETTE (Albert) et GUERIN. — Sur l'évacuation des bacilles tuberculeux par la bile dans l'intestin chez les animaux porteurs de lésions latentes ou « occultes ». (Comp. rend. Acad. Scie. Paris, 1909).
- L'infection bacillaire et la tuberculose (Paris, Masson et Cie, 1920).
- CANNON (W.-B.). — The mechanical factors of digestion (London Arnold, 1911).
- Peristaltis, segmentation and myenteric reflexe (Amer. Jour. Phys., 1912).
- CAREL. — Contribution à l'étude de la résection de l'anse iléo-cæcale (Th. Paris, 1897).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

- CASH (J.-T.). — Contribution to the study of intestinal rest and movement (Proc. Roy. Soc. London, 1886).
- CHAUVEAU (A.). — Application de la connaissance des conditions de l'infection, à l'étude de la contagion de la phtisie pulmonaire; démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives; corollaires relatifs à l'hygiène privée et à l'hygiène publique (Bull. Acad. de Méd., 1867-1868).
- Transmissibilité de la tuberculose (Gaz. hebd. de méd., 1872).
 - Transmission de la tuberculose par les voies digestives, expériences nouvelles sur le veau (Ass. franç. pour l'avancem. d. sciences. Comptes rendus, 1873).
- CORNIL et BABES. — Sur la topographie et le rôle des bacilles dans l'anatomie pathologique de la tuberculose (Bull. Acad. Méd., 1883).
- CORPER (H.-J.), SIMMONS (J.-S.) et FREED (Harold). — The presence of virulent bacilli of tuberculose in human bile (Amer. Rev. of Tuber, 1923-1924).

D

- DEMME (R.). — Zur Diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen für das Kindesalter (Berlin klin. Wehnschr, 1883).
- DOBROKLONSKY (V.). — De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale et du développement de la tuberculose expérimentale (Arch. de Méd. Exp. et d'Anat. Path., 1890).

E

- ELLIOT (T.-R.). — On the innervation of the iléo-colic sphincter (Jour. Physiol., 1904).

F

- FERRAN (J.). — Nouvelles découvertes sur le bacille de la tuberculose : La transformation en saprophyte vulgaire et son rapprochement du genre colibacille (Barcelona, 1897. Centrabl. f. Bakter. u. Parasitenk., 1897).
- FRAENKEL et KRAUSE. — Bakteriologisches und experimentelles über die Galle. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrank., 1899).
- FRIED (B.-M.). — The occurrence of tubercle bacilli in the feces of tuberculous patients (Boston Med. et Surg. Journ., 1923).
- FRIEDRICH (H.). — Ueber die Ursache der Fettstühle bei Phtisie und zur methodik der Urobilinbestimmung des Stuhles (Deutsche med. Wehnschr., 1924).

G

- GAFFKY. — La tuberculose et son bacille (Paris Rueff, 1895).
 GERLACH. — Ueber den Auerbach'schen Plexus myentericus (Ber. ü. d. Verhandl. D; k. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., Leipzig, math.-phys. Klasse, 1873).
 — Ueber den Auerbach'schen Plexus myentericus (Arb. a. d. physi. l. Anst. zur Leipzig, 1872-1874).
 GIACOMI (de). — Die diagnostische Bedeutung des Nachweises der Tuberkelbacillen im Stuhl (Forschr. d. Med., 1883).
 GOLDTHWAIT (J.-E.). — An anatomic and mechanistic conception of disease (The Shattuck Lecture). (Boston Med. et Surg. Jou., 1915).
 GOTTSACKER (Ed.). — Zur Histogenese der tuberkulösen Darmgeschüre (Inaug. Dissert. Bonn., 1880).
 GUÉRIN. — Cf. Calmette et Guérin.

H

- HANOT. — Des rapports de l'inflammation et de la tuberculose (Th. d'agrégation, Paris, 1883).
 HERTZ (A.-F.). — The iléo-cæcal sphincter (Jour. phys., 1913-1914).
 HERTZ (A.-F.) et NEWTON (Alan). — The normal movements of the colon in man (Jour. Physiol., 1913-1914).
 HERXHEIMER (Karl). — Ueber tuberkelbacillen in geschlossenen verkästen Darmfollikeln (Deutsche Med. Wchnschr., 1885).
 HONGING (C.). — Ueber das Auftreten der bacillen bei Darmtuberkulose (Inaug. Dissert. Bonn., 1885).
 HOLZNECHT (G.). — Die normale Peristaltik des Colon (München med. Wchnschr., 1909).
 HOWELL (W.-H.). — Text-book of Physiology (Philadelphia Saunders, 1922).
 HURST (A.-F.). — The sphincters of the alimentary canal and their clinical significance (British Med. Jour., 1925).

I

- INKSTER (John) et GLOYNE (S.-R.). — The bactericidal action of gastric juice on bacillus tuberculosis (British Med. Jour., 1921).

J

- JOEST (Ernst). — Ueber die Ausscheidung von Tuberkelbacillen mit der Galle (Centralbl. f. allg. Path. u. patu. Anat., 1923).
 JORDAN (A.-C.). — Peristaltis of the large intestine (Arch. Roentg. Ray, 1913-1914).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

K

- KAUFFMANN (E.). — Lehrbuch der speziellen pathologische Anatomie (Aufl. Berlin Reimer, 1911).
- KLOSE (F.). — Ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhl von Phtisikern für die Diagnose Darmtuberkulose verwertbar (München med. Wchnschr., 1910).
- KOIZUMI (Toru). — Ueber die Ausscheidung von Tuberkelbacillen mit der Galle (Ztschr. f. Tuberk., 1924).

L

- LAIRD (A.-T.) KITE et STEWART. — The presence of tubercle bacilli in the feces (Jour. Med. Res., 1913-1914).
- LANGE et NITSCHKE. — Eine neue Methode des Tuberkelbacillennachweises (Deutsche med. Wchnschr., 1909).
- LANGLEY (J.-N.). — The autonomic nervous system in Text-book of Physiology (Philadelphia Saunders, 1922).
- LAUTMANN (von). — Ueber die erweiterte Tuberkulodiagnose (Bacillo-tuberculose non folliculaire). Intern. Centralbl. f. d. ges. Tuberk. Forsch., 1909).
- LELONG. — La tuberculose iléo-cæcale chez l'homme et les animaux (Th. Paris, 1905).
- LENOBLE (E.). — Le rôle de la bacilliose histologique dans l'entérite tuberculeuse (Rev. de la tuberculose, 1922).
- LEUPOLD (Ernst). — Das Verhalten des Auerbach'schen plexus bei ulzeröser Darmtuberkulose (Virchow Arch. f. path. Anat., 1914).
- LIBERT (E.). — Nouvelles recherches sur l'élimination du bacille tuberculeux par la bile chez l'homme (Rev. de la tuberc., 1924).
- LIEBERKUHN (J.-N.). — Dissertatio anatomico-physiologica de fabrica et actione villorum intestinorum tenuium hominis (Lugd. Wischoff Batav., 1745).

M

- Mac FADYEN (A.). — The behavior of bacteria in the digestive tract (Jour. Anat. Physiol., 1886-1887).
- Mc FARLAND (J.) et BEARDSLEY (E.-J.-C.). — Elimination of tubercle bacilli by the intestines (Henry Phipps Institute, 1908).
- MARCHAND (F.). — Die neuen Anschauungen über die Natur der Tuberkulose; vom pathologisch-anatomischen Standpunkt betrachtet (Deutsche med. Wchnschr., 1883).
- MEDLAR et SASANO. — The early lesions of intestinal tuberculosis in experimental animals and Man (Amer. Rev. Tuberc., 1924-1925).
- A study of the presence of tubercle bacilli in the bile and of the tuberculous lesions of the liver in experimental animals (Amer. Rev. Tuberc., 1924-1925).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

- MEISSNER (G.). — Ueber die Nerven der Darmwand (Ztschr. f. rationnelle Med., 1855).
- MIRONESCU (Th.). — Ueber das Vorkommen von tuberkel-bacillenähnlichen Bakterien in menschlichen Fäzes (Ztschr. f. Hyg. u. Infekt., 1901).
- MOELLER (A.). — Ueber dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen.
- MOREAU (Ed.). — Technique d'inoculation de fèces bacillifères au cobaye (Rev. de la tuberc., 1923).

N

- NABIAS (de). — Recherches du bacille de Koch dans les matières fécales (Congrès international de la tuberc., 1905).
- NUSSEN (Kurt). — Ueber Tuberkelbacillenbefund im Stuhl (München med. Wchnschr., 1923).

O

- ORTH (J.). — Experimentelle Untersuchungen über Fütterungs-tuberculose (Arch. f. path. Anat., 1876).
- ORTH et RABINOWITCH (Lydia). — Ueber experimentelle enterogene Tuberculose (Virchow's Arch f. path. Anat., 1908).

P

- PARROT. — Un cas de tuberculisation généralisée chez un cochon d'Inde qui avait mangé de la matière tuberculeuse (Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1869).
- PARROT et MARTIN. — Recherches expérimentales ayant pour but de transformer le tubercule vrai ou infectieux en corps étranger inerte sous l'influence de réactifs divers (Rev. Méd., 1883).
- PEARSON (L.) et RAVENEL (M.-P.). — Tuberculosis of cattle (Pennsylv. Department of Agric. Bull. 75, 1901).
- PETERS et EMERSON cités par CALMETTE. — L'infection bac. et tub.
- PETROFF (S.-A.). — A new and rapid method for the isolation and cultivation of tubercle bacilli directly from the sputum and feces (Jour. Exper. Med., 1915).
- PEYER (J.-C.). — Exercitatio anatomico medica de glandulis intestinorum, earumque usu et affectionibus (Scafhusae, 1677).
- PHILIP et PORTER. — Tubercle bacilli in the feces in tuberculosis (British med. Jour., 1910).

R

- RAVENEL (M.-P.). — The passage of tubercle bacilli through the normal intestinal wall (Jour. of Med. Res., 1903-1904).
- Cf. Pearson et Ravenel.

- REDMAN (T.). — Observations on experimental intestinal tuberculosis.
 REH (Hans). — Les bacilles dans les selles, cité par Engleson.
 — Eine Beitrag zur Frage vom Vorkommen der Tuberkel bazillen in den Fäzes. Eine neue Method zum Nachweis derselben (Beitr. z. Klin. d. Tuber., 1915).
 RIEDER (H.). — Die physiologische Dickdarmbewegung beim Menschen (Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1911-1912).
 RINDFLEISCH. — Manual of Pathological anatomy, tr. en anglais par Baxter London (New Sydenham Soc., 1872-1873).
 RITTEL-WILLENKO (F.). — Die diagnostische Verwertbarkeit des Tuberkelbazillennachweises in den Fäzes (Wien. klin. Wchns., 1911).
 ROKITANSKI. — Cf. Ouvrages historiques.
 ROSENBLATT (J.-M.). — Zum Nachweis der Tuberkelbazillen in den Fäzes (Centralbl. f. innere Med., 1899).
 RUTHERFORD (A.-H.). — The iléo-cæcal valve (London Lewis, 1914).

S

- SABRAZES (J.). — Action du suc gastrique sur les propriétés morphologiques et sur la virulence du bacille de Koch (Comptes rendus Soc. Biol., 1898).
 SASAKI (M.). — Ueber Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniziöser Anämie und bei allgemeiner Atrophie (Arch. f. path. Anat., 1884).
 SAWYER (J.-P.). — Examining rectal mucus for tubercle bacilli, a useful diagnostic procedure (Med. News, 1896).
 SCHMIDT (E.-A.). et STRASBURGER (J.). — Die fäzes des Menschen im normalen und krankhaften Zustande (Berlin. Hirschwald., 1905).
 SCHMIDT (Rudolf). — Pain. Its causation and diagnostic significance in internal diseases, traduit en anglais de l'allemand, par Vogel et H. Zinsser (Philadelphia Lippincott, 1908).
 SCHONE et WEISSENFELS. — Nachweis und Bedeutung der Tuberkelbazillen in den Fäzes (Ztschr. f. Tuber., 1913).
 SCHROEDER (E.-C.). — The occurrence and significance of tubercle bacilli in the feces of tuberculous cattle (Tt. In ter. Congr. Tuber. Philadelphia, 1908).
 — et COTTON (W.-E.). — The danger of tubercle bacilli in the environment of tuberculous cattle (U. S. Dept. Agric. Bur. Anim. Indust. Bull. N°. 99, 1907).
 SCHUNEMANN (Heinz). — Ueber die Regenerationsvorgänge bei tuberkulöser Ulceration des Darms (Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., 1922).
 SCHWARTZ (Gottwald). — Zur Physiologie und Pathologie der menschlichen Dickdarmbewegungen (München Med. Wchnschr., 1911).
 SERGENT (Emile) et DURAND (Henri). — Valeur diagnostique de la recherche du bacille de Koch dans les selles (Rev. de la tuberc., 1922).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

- SIMON (L.-G.).** — Contribution à l'étude de l'appareil lymphoïde de l'intestin (Paris, 1903).
- STRASBURGER (J.).** — 1° Eine verändertes Sedimentirungsverfahren zum mikroskopischen Nachweis von Bacterien.
2° Ueber den Nachweis von Tuberkelbazillen in den Fäzes (München med. Wchnschr., 1900).
- STRAUS (I.).** — La tuberculose et son bacille (Paris Rueff, 1895).
— et **WURTZ (R.).** — De l'action du suc gastrique sur le bacille de la tuberculose (Congr. pour l'étude de la tuberc., 1888).
- STAUSS (J.).** — Ueber die Resorption der Tuberkelbazillen aus dem Darm (Frankf. Ztschr. f. Path., 1910).

T

- TARENETSKY (A.-I.).** — Beiträge zur Anatomie des Darmkanals (Mem. Acad. imp. d. sc. de St.-Petersb., Sc. Math. et Phys. et natur., 1881).
- TENDELOO.** — Pathologische Anatomie. In Brauer Schröer et Blumenfeld : Handbuch der tuberculose 3 Aufl. (Leipzig Barth, 1923).
- TITZE, THIERINGER et JAHN.** — Die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit dem Kote tuberkulöser Rinder (Arb. a. d. k. Gsndhtsamte, 1913).
- TOUSSAINT (H.).** — Contribution à l'étude de la transmission de la tuberculose ;infection par les jus de viandes chauffés (Compt. rend. Acad. d. s. Sc. Paris, 1881, p. 281-284).
— Infection tuberculeuse par les liquides de sécrétion et la sérosité des pustules de vaccin (Compt. rend. Acad. d. s. Sc. Paris, 1881, p. 322-324).
- TOYOSUMI (H.).** — Ueber die Histogenese der Darmtuberculose (Virchow's Arch. path. Anat., 1908).
- TUFFIER et JEANNE.** — Etude anatomique sur l'appendice et la région iléo-cæcale basée sur 180 nécropsies (Rev. de Gyn. et de Chir. Abdom., 1899).

U

- UFFENHEIMER (A.).** — Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanales für Bakterien (Deutsche med. Wchnschr., 1906).

V

- VENOT et MOREAU (Ed.).** — De la recherche des bacilles de Koch dans les fèces (In. Sect. d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, Rev. de la tuberc., 1922).
- VILLEMEN (J.-A.).** — Du rôle de la lésion organique dans les maladies (Strasbourg, 1862).
— Etudes sur la tuberculose; preuves rationnelles et expérimentales.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

tales de sa spécificité et de son inoculabilité (Paris, Bailliére, 1868).

VILLEMEN (J.-A.). — De la propagation de la phtisie (Gaz. heb. de méd., 1869).

W

WEIGERT (C.). — Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion (Arch. f. path. Anat., 1882).

WHITE (F.-W.). — Effet of stimuli from the lower bowel on the rate of emptying the stomach (Am. Jour. med. Scien., 1918).

WIETING. — Beitrag zur Pathogenese und Anatomie der auf entzündlicher, namentlich tuberkulöser Basis entstandenen Darmstrikturen, nebst Bemerkungen z. Frage der Darmtuberkulose vornehmlich in der Türkei (Deutsche Ztschr. f. Chir., 1905).

WILLIGK (A.). — Sectionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vom 1. Févr. 1850 bis 1. Fév. 1852 (VRTLJS-CHR. f. prakt. Heilk., 1853).

Z

ZAHN (F.-W.). — Zusammenstellung der im pathologischen Institut zu Genf währen 25 Jahren zur Sektion gekommenen Tuberkulosefälle, mit besonderen Berücksichtigung der primären und sekundären Darmtuberkulose; sowie der Häufigkeit der ebendasselbst beobachteten Amyloidentartung (München med. Wehnschr., 1902).

ZEHDEN (G.). — Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Leber (Inaug. Dissert., Berlin, 1897).

— Ueber Tuberkulose der Leber (Zusammenfassendes Referat, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., 1897).

TABLE

	PAGES
PRÉFACE.	7
ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE	9
Voies d'infection.	10
par la voie digestive.	10
par la voie sanguine et lymphatique.	14
Tuberculose intestinale expérimentale.	17
Siège des lésions.	19
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.	23
<i>Les ulcérations.</i>	24
L'extension des lésions.	29
La tuberculose appendiculaire.	30
La réaction péritonéale.	31
Les adénopathies.	35
<i>La guérison.</i>	39
Histologie pathologique.	44
Anatomie pathologique des complications de la tu- berculose intestinale.	48
SIÈGE DES LÉSIONS.	57
ETUDE CLINIQUE.	63
Les formes latentes.	66
Les formes de début.	69
L'évolution.	71
Les examens de laboratoire.	90

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE	97
Signes cinétiques.....	98
Signes statiques indirects.....	105
Signes statiques directs.....	108
Valeur de l'examen radiologique.....	109
Technique de l'examen.....	111
DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE.....	121
TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE.....	127
Traitement chirurgical.....	129
la résection.....	129
l'exclusion unilatérale.....	133
l'exclusion bilatérale.....	134
entéro-anastomose simple.....	135
appendicectomie pour tuberculose.....	136
résultat éloigné du traitement chirurgical....	138
résultat dans les formes hypertrophiques....	139
résultat dans les formes médicales.....	140
Traitement médical.....	144
traitement héliothérapique.....	144
technique de l'héliothérapie artificielle.....	148
radiothérapie.....	150
injection intrapéritonéale d'oxygène.....	151
les injections de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$	152
les médicaments symptomatiques.....	155
Conduite générale du traitement.....	156
OBSERVATIONS.	163
CONCLUSIONS.	193
BIBLIOGRAPHIE.	195

ACHEVÉ D'IMPRIMER SUR LES PRESSES
DE L'IMPRIMERIE MODERNE, 177, ROUTE
DE CHATILLON, A MONTRouGE (SEINE),
LE VINGT MAI MIL NEUF CENT
TRENTÉ-DEUX





Fig. 1 (d'après M. le D^r André CAIN)

Méthode des 3 repas. Stase iléale, signe de Stierlin au niveau du cæcum, état spasmodique du transverse et du descendant, mais uniquement réactionnel et non tuberculeux. Le contraste est net entre la région iléo-cæcale qui est floue et le reste du cadre qui est net, malgré l'état spasmodique qui y règne.



Fig. 2 (d'après M. le D^r André CAIN)

Méthode des 3 repas; stase gastrique et iléale. Signe de Stierlin, généralisé à tout le cadre colique, sauf le sigmoïde. A l'autopsie, colite ulcéreuse totale.



Fig. 3 (d'après M. le D^r André CAIN)

Colite ulcéreuse totale avec prédominance des lésions à droite. Réaction polypeuse et scléro-lipomateuse de la paroi cæcale.

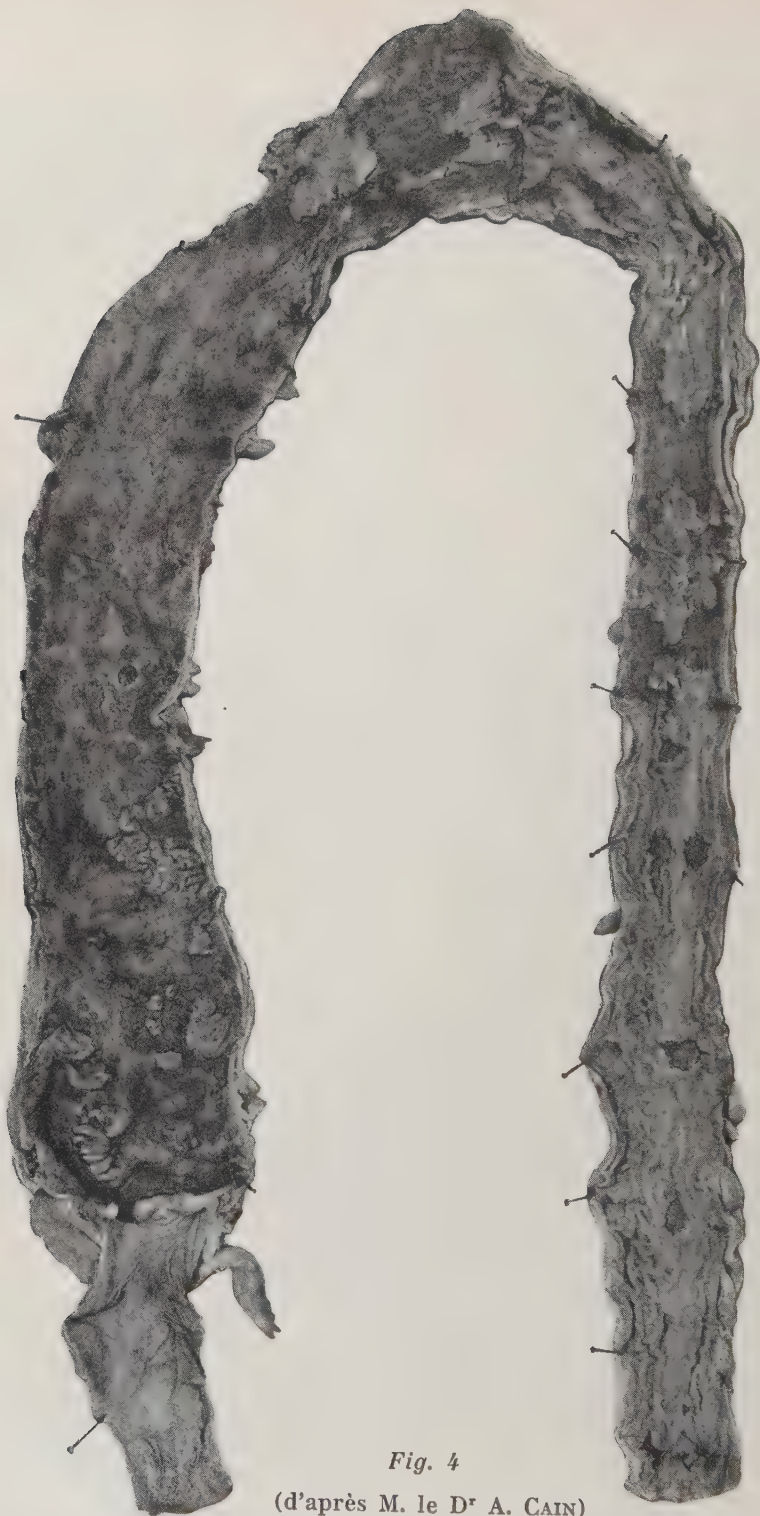


Fig. 4

(d'après M. le D^r A. CAIN)

Colite ulcéreuse avec prédominance des lésions à droite où existe aussi une réaction polypeuse des îlots de muqueuse saine. Très peu de lésions appendiculaires.



Fig. 5

Méthode des 3 repas; signe de Stierlin au niveau du transverse. Bel exemple d'atonie du cæcum complètement ulcéré.

(Prière de rétablir le cæcum à droite.)

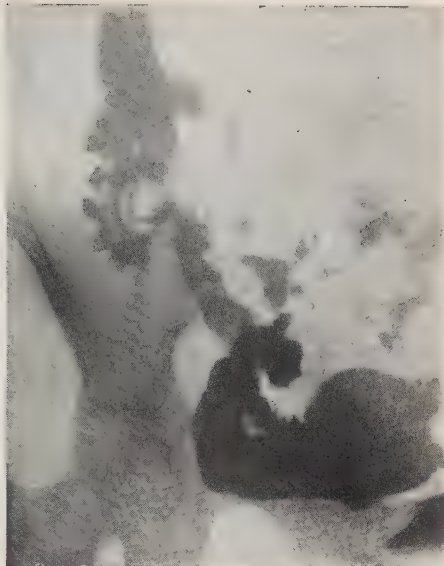


Fig. 6

Méthode des 3 repas. Bel exemple de lésions cæcales. Stase iléale, encoche du bord interne. Contour en bord de timbre-poste. Signe de Stierlin.



Fig. 7

Méthode des 3 repas. Stase iléale, encoche du bord interne du cæcum, flou des bords. Diarrhée, colite ulcéreuse droite et transverse.



Fig. 8

Lavement opaque. Signe de Stierlin caractéristique du cæco-ascendant, léger reflux iléal. Irrégularités du bas-fond cæcal.

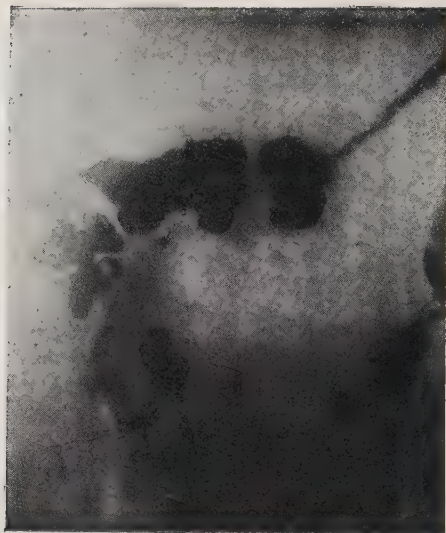


Fig. 9

Méthode des 3 repas. Lésions du bas-fond cæcal et de l'abouchement de l'iléon. Colite réactionnelle du reste du cadre.



Fig. 10

Lavement opaque. Image en accordéon du transverse : profondes encoches spasmodiques du cæcum. Fistule cæco-cutanée séquelle d'appendicectomie.



Fig. 11 Lavement opaque. Bel exemple de signe de Stierlin localisé au cæcum et au colon ascendant. Léger reflux iléal.



Fig. 12 Lavement opaque. Signe caractéristique localisé en dessous d

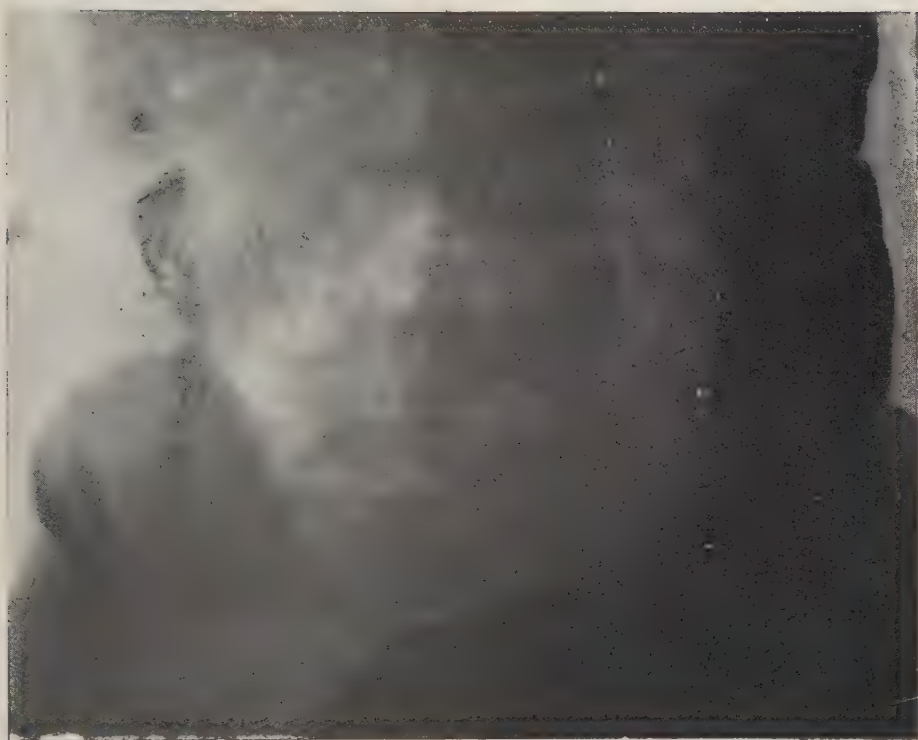


Fig. 13 (d'après M. le D^r André CAIN)

Signe de Stierlin caractéristique sur le cæcum, le transverse, jusqu'à l'angle spénique, au cours de l'administration d'un lavement opaque. Colite ulcéreuse grave.



Figs 15 et 16

Obs. n° 1, Mme Rous... Comparai-
son entre l'image radiologique après
3 repas et l'autopsie.

Concordance des deux aspects.

Fig. 17

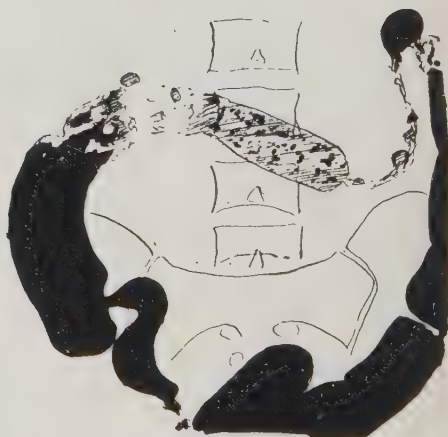


Fig. 18

Fig. 19

Les figures 17, 18 et 19 appartiennent à l'observation n° 2 Mme Meyn... Elles
montrent la concordance entre les images radiologiques et l'autopsie, et consti-
tuent un bel exemple d'atonie du cæcum.

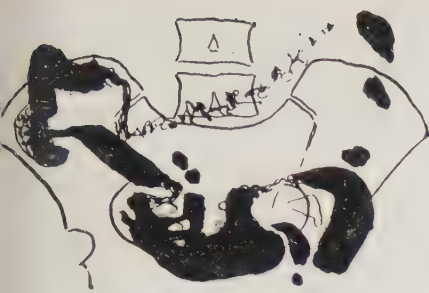


Fig. 20



Fig. 21

Observation n° 3, Mme Cot... Discordance entre les données de la radiologie et de l'anatomie pathologique.



Fig. 22

Obs. n° 4, Mlle Dup... Signe de Stier-
n caecal.



Fig. 23

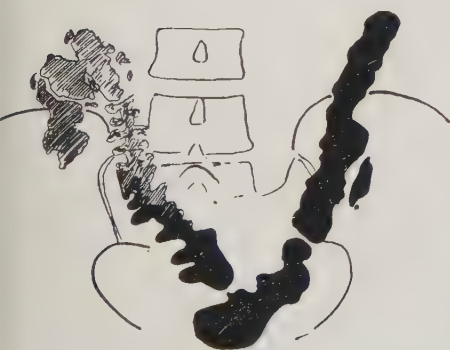


Fig. 24



Fig. 25

Les figures 23, 24, 25 correspondent à l'observation 4 de Mlle Gicq... et montrent la concordance satisfaisante entre les images fournies par le lavement (fig. 23), les 3 repas (fig. 24) et les données nécropsiques.

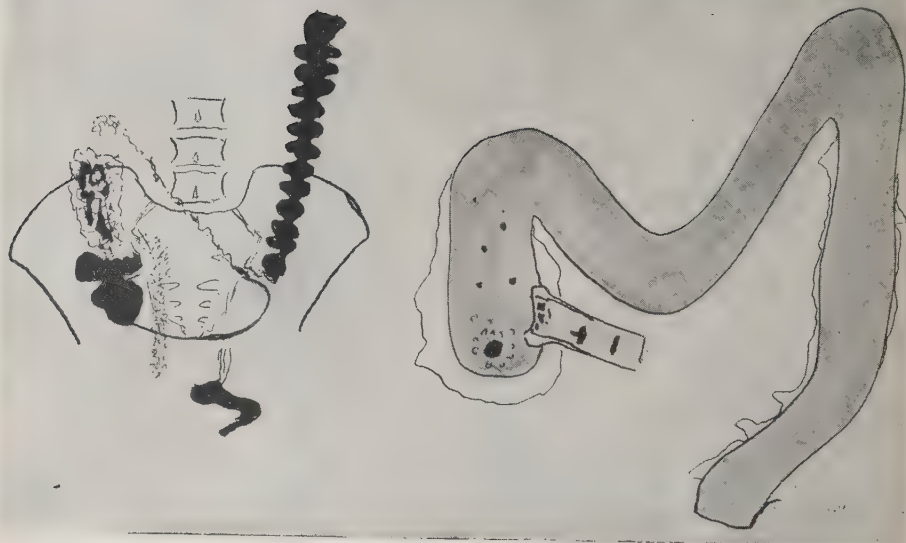


Fig. 26 et 27. — Obs. n° 6, Mme Guy...

Discordance entre la radiologie et l'autopsie. La radiologie laissait supposer une colite ulcéreuse totale qui n'existait pas réellement.



Fig. 27 bis (d'après M. le D^r André CAIN)

Ulcérations tuberculeuses jeunes du côlon.



Fig. 28

Colite ulcéreuse avec sténoses étagées et réaction pariétale hypertrophique et sténosante avec dilatation en amont.



Fig. 29 (d'après M. le D^r André CAIN)

Obs. n° 8, M. Labrach... Crosse de l'aorte et bifurcation aortique avec végétations d'aortite aiguë végétante.



Fig. 30 et 31

Obs. n° 9, M. Breuil... La figure 30 fut obtenue en juin 1931, avant l'apparition de la tuberculose iléo-cæcale. La fig. 31 correspond à octobre 1931 et montre le début des lésions au bas-fond cæcal.



Fig. 32

Obs. n° 10, M. Berth... Lavement.
Lésions cæcales. Fistule cæcale.



Fig. 33

Obs. n° 10, M. Berth... Méthode des
3 repas.

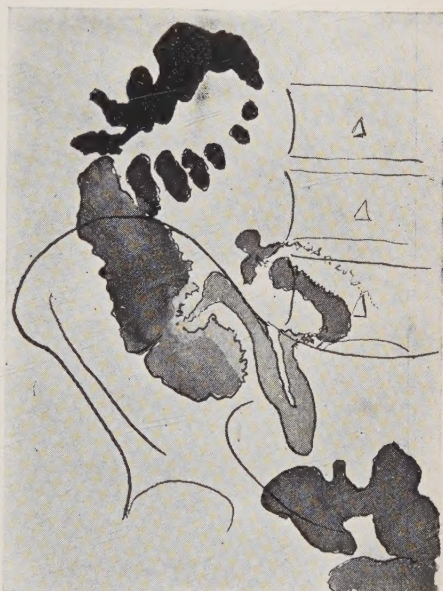


Fig. 35

Obs. n° 11, M. Gauv... Image typique
de tuberculose iléo-cæcale après 3 re-
pas.

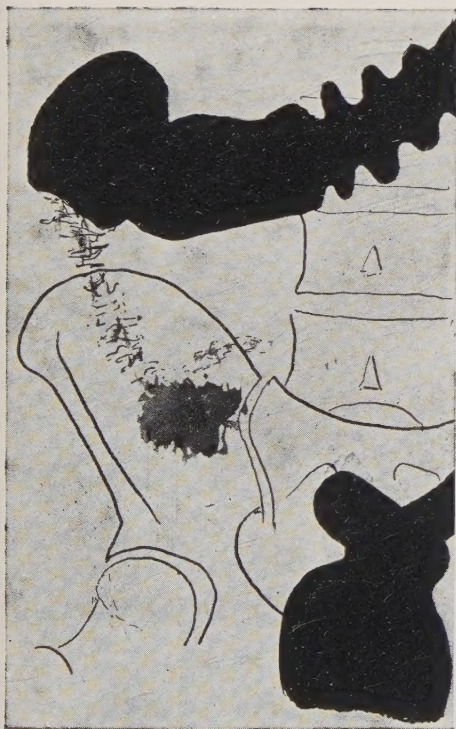


Fig. 34

Obs. n° 11, M. Gauv... Signe de Stier-
lin après lavement.



Fig. 36

Obs. n° 12, Mme Foulqu... Image typique
de tuberculose iléo-cæcale.

